This is a digital copy of a book that was preserved for generations on library shelves before it was carefully scanned by Google as part of a project to make the world's books discoverable online.

It has survived long enough for the copyright to expire and the book to enter the public domain. A public domain book is one that was never subject to copyright or whose legal copyright term has expired. Whether a book is in the public domain may vary country to country. Public domain books are our gateways to the past, representing a wealth of history, culture and knowledge that's often difficult to discover.

Marks, notations and other marginalia present in the original volume will appear in this file - a reminder of this book's long journey from the publisher to a library and finally to you.

Usage guidelines

Google is proud to partner with libraries to digitize public domain materials and make them widely accessible. Public domain books belong to the public and we are merely their custodians. Nevertheless, this work is expensive, so in order to keep providing this resource, we have taken steps to prevent abuse by commercial parties, including placing technical restrictions on automated querying.

We also ask that you:

+ *Make non-commercial use of the files* We designed Google Book Search for use by individuals, and we request that you use these files for personal, non-commercial purposes.
+ *Refrain from automated querying* Do not send automated queries of any sort to Google's system: If you are conducting research on machine translation, optical character recognition or other areas where access to a large amount of text is helpful, please contact us. We encourage the use of public domain materials for these purposes and may be able to help.
+ *Maintain attribution* The Google "watermark" you see on each file is essential for informing people about this project and helping them find additional materials through Google Book Search. Please do not remove it.
+ *Keep it legal* Whatever your use, remember that you are responsible for ensuring that what you are doing is legal. Do not assume that just because we believe a book is in the public domain for users in the United States, that the work is also in the public domain for users in other countries. Whether a book is still in copyright varies from country to country, and we can't offer guidance on whether any specific use of any specific book is allowed. Please do not assume that a book's appearance in Google Book Search means it can be used in any manner anywhere in the world. Copyright infringement liability can be quite severe.

About Google Book Search

Google's mission is to organize the world's information and to make it universally accessible and useful. Google Book Search helps readers discover the world's books while helping authors and publishers reach new audiences. You can search through the full text of this book on the web at `http://books.google.com/`

Revue de médecine

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

R4
M5

Digitized by Google

Digitized by Google

REVUE

DE MÉDECINE

Digitized by Google

COULOMMIERS. — IMP. P. BRODARD ET GALLOIS.

Digitized by Google

REVUE
DE MÉDECINE

PARAISSANT TOUS LES MOIS

5 2 E

DIRECTEURS : MM.

Ch. BOUCHARD
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Lariboisière.

J.-M. CHARCOT
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de la Salpêtrière.

A. CHAUVEAU
Professeur à la Faculté de médecine de Lyon,
Directeur de l'Ecole vétérinaire.

A. VULPIAN
Professeur à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'Hôtel-Dieu.

RÉDACTEURS EN CHEF : MM.

L. LANDOUZY ET **R. LÉPINE**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de l'hôpital Tenon.

Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Lyon.

CINQUIÈME ANNÉE, 1885

V

PARIS

ANCIENNE LIBRAIRIE GERMER BAILLIÈRE ET Cie

FÉLIX ALCAN, ÉDITEUR

108, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 108

1885

Digitized by Google

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
LÉSIONS SCLÉREUSES DES VAISSEAUX SPINAUX

Scléroses périvasculaires et hémorrhagies miliaires de la moelle épinière,

Par le Dr Emile DEMANGE,

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy; chargé du cours de clinique des maladies des vieillards.

J'ai récemment [1] appelé l'attention des observateurs sur un cas de *sclérose médullaire d'origine vasculaire* liée à l'athérome généralisé; dans cette observation, les lésions anatomiques étaient extrêmement prononcées, et l'aspect clinique de l'affection avait simulé celui de la sclérose latérale amyotrophique; l'autopsie nous révélait une myélite disséminée, et l'endo-périartérite des vaisseaux médullaires, jointe à un athérome généralisé du système artériel, nous faisait rapporter l'origine de cette sclérose médullaire à l'altération des vaisseaux de la moelle. Depuis, deux faits nouveaux se sont offerts à notre observation; l'aspect clinique des deux malades se rapproche beaucoup du précédent, et consiste surtout en une contracture progressive des membres inférieurs. La sclérose de la moelle, quoique beaucoup moins prononcée, affecte exactement la même forme; l'athérome artériel est également généralisé, et les vaisseaux médullaires ont subi la même altération endo-périartéritique; à celle-ci s'ajoutent un état moniliforme des vaisseaux, et surtout de nombreux petits foyers hémorrhagiques périartériels.

Voici ces deux observations :

Obs. I. — *Tabes spasmodique. — Autopsie : absence de sclérose fasciculée latérale; sclérose disséminée à la région cervico-dorsale; endo-périartérite généralisée des vaisseaux de la moelle; foyers miliaires hémorrhagiques nombreux.*

Anne Jacquot, veuve Borée, âgée de soixante-douze ans, est à l'hospice Saint-Julien depuis cinq ans.

1. Demange, *Revue de médecine*, 1884, p. 752.

Digitized by Google

En janvier 1883, elle est entrée à la clinique pour une cystite chronique caractérisée par des envies fréquentes d'uriner; on constate en même temps une leucorrhée abondante. En outre, elle éprouve une grande difficulté à marcher; il existe une contracture permanente des extenseurs et des adducteurs. Les jambes sont dans l'extension sur les cuisses, et on éprouve une grande difficulté à fléchir les jambes sur les cuisses; on ne peut écarter les cuisses que très légèrement. Les réflexes tendineux sont conservés, les réflexes rotuliens sont même un peu exagérés; cependant le phénomène du pied ne se produit pas nettement. Dès qu'on place la malade debout, elle est prise de tremblement épileptoïde qui ne dépasse pas les membres inférieurs, qui persiste tant qu'elle est debout et qui cesse dès qu'elle est replacée sur son lit. La marche est absolument impossible. — Pas de troubles de sensibilité. Rien dans les membres supérieurs.

Le toucher vaginal permet alors de reconnaître au fond du vagin un corps étranger qui est extrait avec beaucoup de difficulté; il s'agissait d'un pessaire annulaire en caoutchouc qui avait été placé il y a cinq ans pour une descente de matrice; jamais la malade n'avait songé à le retirer et même elle l'avait complètement oublié. Des injections émollientes et détersives font bientôt disparaître la leucorrhée et la cystite chronique.

Mais la contracture des membres inférieurs que j'avais pensé pouvoir attribuer à une contracture réflexe due à la présence du corps étranger dans le vagin, et à l'irritation qui en était la conséquence, ne cède pas; d'abord légèrement améliorée, elle reparaît bientôt avec les mêmes allures et reste ainsi stationnaire pendant longtemps. Les membres supérieurs sont indemnes, les membres inférieurs seuls sont affaiblis et contractés dans la flexion et l'adduction, avec exagération des réflexes et spasmes musculaires dès que la malade est debout. Il s'agit donc d'une paraplégie spastique, d'un tabes spasmodique.

Le 5 février 1884, l'état s'est aggravé, les membres inférieurs sont contracturés en flexion aiguë; les talons touchent les fesses, les genoux serrés l'un contre l'autre; il est impossible de les écarter, et lorsqu'on essaye on provoque des douleurs violentes. Le tronc est incurvé en avant par la contracture des muscles abdominaux; les sterno-mastoïdiens sont contracturés et la tête est dans la flexion et la rotation à droite. En somme, la malade est couchée dans son lit sur le côté gauche et repliée en z.

Les membres supérieurs commencent aussi à être raides; les avant-bras sont dans la demi-flexion avec les bras; les mains sont respectées. Les mouvements sont devenus impossibles dans les bras et on est obligé de donner à manger à la malade.

La sensibilité est conservée sous toutes ses formes; il y a un peu d'hyperesthésie; on provoque des douleurs dès qu'on touche la malade et qu'on veut lui faire exécuter un mouvement.

Le 8, incontinence d'urine et des matières fécales; pas d'eschares.

Le 12, apparition d'une eschare au sacrum; les contractures persistent et s'exagèrent encore, surtout dans les muscles du cou; la tête est forte-

Digitized by Google

ment tournée à gauche. Rien dans les muscles de la face, ni des yeux; intelligence nette.

Cet état s'aggrave; le pouls devient petit, filiforme, reste régulier. La température qui jusque-là était restée normale oscille entre 38 et 39° jusqu'à la fin et la malade meurt d'épuisement le 21 février.

A l'autopsie on note un athérome généralisé de l'aorte et des vaisseaux; une dégénérescence graisseuse du cœur avec myocardite scléreuse et athérome des coronaires.

Les poumons sont congestionnés à la base.

Le foie est petit, granuleux et congestionné.

Les reins sont atrophiés set atteints de néphrite sénile.

Le cerveau est normal; pas de lésions en foyers; vaisseaux de la base légèrement athéromateux; la moelle est enlevée; quelques adhérences des méninges à la face antérieure de la région dorsale. La moelle à l'œil nu paraît normale; sa consistance est normale. Elle est durcie dans la solution d'acide chromique pour être examinée.

On note de l'ostéomalcie sénile dans les corps vertébraux, sur quelques côtes, et à la voûte crânienne.

Examen de la moelle. — Après durcissement, les coupes sont pratiquées au laboratoire par M. Hermann préparateur, et sur les préparations colorées au picro-carmin et montées par le procédé habituel, j'ai pu constater les lésions suivantes :

Les faisceaux blancs, tant les cordons postérieurs que antéro-latéraux, sont relativement sains, et ne présentent pas la sclérose fasciculée antéro-latérale que les symptômes présentés par la malade nous avaient permis de supposer. Dans la région cervicale, sur une préparation, on constate des taches diffuses de sclérose périartérielle; l'une siège sur un faisceau pyramidal d'un côté seulement; les autres sont constituées par deux traînées de sclérose empiétant sur les confins des cordons de Goll et de Burdach; cette sclérose est caractérisée par un épaississement très appréciable de la névroglie, mais n'allant pas jusqu'à étouffer les taches de myéline; au milieu d'elles on voit de nombreux vaisseaux atteints d'endo-périartérite. Une tache analogue de sclérose diffuse apparaît encore sur une coupe de la région dorsale supérieure, au niveau d'un faisceau pyramidal, puis au niveau des cordons de Goll à la partie inférieure de la région dorsale. Sur toutes les autres préparations intermédiaires et sur celles de la région lombaire, les cordons blancs sont sains. Il ne s'agit donc point ici de sclérose fasciculée, mais de taches de sclérose diffuse d'origine vasculaire, irrégulièrement disséminées et peu nombreuses (4 fois sur 17 coupes).

Le canal de l'épendyme est oblitéré dans presque toute son étendue par une prolifération de cellules endothéliales.

La substance grise a son aspect normal dans toute l'étendue, sauf sur une coupe de la région cervicale où l'on constate une sclérose périépendymaire; les cellules des cornes antérieures sont en nombre normal; elles sont fortement pigmentées, parfois un peu diminuées de volume, mais on reconnaît très nettement le noyau et le nucléole.

Digitized by Google

Ce qui frappe, en examinant les 17 préparations faites dans toute l'étendue de la moelle, c'est la présence : 1° d'une endo-périartérite généralisée; 2° de nombreux foyers miliaires hémorrhagiques anciens disséminés dans toute l'étendue de la moelle, uniquement dans la substance grise; sur nos préparations nous avons pu constater au moins 13 de ces foyers hémorrhagiques.

Les vaisseaux artériels sont bien plus apparents que sur une moelle normale. Sur un grand nombre d'entre eux on constate une prolifération endothéliale, et surtout un épaississement de la paroi; il y a à la fois endo et périartérite. Sur plusieurs préparations on note la même altération dans les vaisseaux des méninges spinales. Le long de plusieurs de ces vaisseaux on constate des corps amyloïdes assez nombreux. Les diamètres des vaisseaux sont très variables, les uns normaux, les autres manifestement augmentés de dimension surtout sur ceux dont la paroi est la plus épaisse.

En plusieurs points et exclusivement sur les vaisseaux de la substance grise, notamment sur ceux qui sont situés au niveau du col de la substance grise, et dans les cornes antérieures on constate, autour d'un petit vaisseau artériel dont les parois sont atteintes de périartérite, un petit foyer hémorrhagique annulaire, enveloppant parfois complètement le vaisseau, reconnaissable par la présence des globules rouges plus ou moins déformés, qui ont fait irruption dans la gaine lymphatique des vaisseaux. La matière colorante du sang a formé sur plusieurs points une zone ocreuse d'imbibition. Enfin sur une préparation on constate un foyer hémorrhagique qui a fait irruption dans le fond du sillon antérieur.

Sur une préparation correspondant à la partie inférieure de la région dorsale, on constate au niveau du col, d'un côté un de ces foyers hémorrhagiques périvasculaires, et de l'autre côté, au même niveau, à côté d'un vaisseau atteint de périartérite, une sorte de disque plein dans lequel on reconnaît à un fort grossissement une structure qui le rapproche d'une paroi artérielle épaissie et tapissée par des noyaux en prolifération; il nous parait vraisemblable qu'il s'agit là d'un anévrysme miliaire d'un vaisseau de la moelle, dont le rasoir a détaché le fond en pratiquant la coupe.

En résumé, les lésions qui caractérisent cette moelle sont quelques taches rares de sclérose diffuse, et surtout une endo-périartérite généralisée, ayant déterminé un état moniliforme du vaisseau, probablement un anévrysme miliaire que les hasards des coupes nous ont fait constater, et enfin surtout, de nombreux foyers miliaires hémorrhagiques périvasculaires, ayant fusé dans les gaines lymphatiques des vaisseaux médullaires en formant comme de petits anévrysmes disséquants le long de leurs parois.

Obs. II. — *Apoplexie médullaire; contracture progressive des membres inférieurs. — Athérome généralisé; rhumatisme chronique. — Endo-périartérite des vaisseaux de la moelle; quelques points de*

Digitized by Google

sclérose périvasculaire ; hémorrhagie dans le sillon antérieur et autour d'un vaisseau de la commissure.

Saulnier, Anne, âgée de quatre-vingts ans, entre à la clinique des vieillards le 17 février 1881. Elle a toujours eu une bonne santé; pas de syphilis; ancien ulcère variqueux de la jambe.

Au mois de décembre 1880, elle fit une chute en montant uu escalier et se fractura le col du fémur; elle fut transportée à la Clinique chirurgicale où elle fut soignée, puis sortant de là elle est placée dans mon service en février 1881.

Je constate alors les signes d'une ancienne fracture du col du fémur gauche. La malade a toute son intelligence et répond très nettement aux questions qu'on lui pose. Interrogée sur la façon dont s'est faite la chute, cause de la fracture, elle nous donne d'une façon très précise les renseignements suivants : elle montait, dit-elle, un grand escalier très facile (l'escalier du théâtre où elle servait comme ouvreuse), et elle se tenait après la rampe, quand tout d'un coup elle sentit ses jambes fléchir et devenues incapables de la porter; elle ne perdit pas connaissance et se cramponna après la rampe; néanmoins elle tomba sur les marches de pierre et quand on la releva elle avait une fracture du col du fémur gauche. Déjà, affirme-t-elle, trois fois auparavant, pareille faiblesse lui était survenue dans les membres inférieurs, mais elle était tombée sur le plancher sans se faire de mal.

A son entrée à St-Julien, il n'existe aucune paralysie des membres inférieurs ou supérieurs; pas de paralysie faciale, intelligence nette, rien enfin qui put faire supposer une lésion cérébrale.

Les artères sont fortement athéromateuses; au cœur on perçoit un souffle systolique à la pointe avec rudesse à la base. Douleurs rhumatismales; la malade ne peut quitter son lit, néanmoins sa santé se maintient jusqu'en janvier 1882.

Vers cette époque les douleurs rhumatismales la font beaucoup souffrir; et elle est atteinte de plusieurs poussées successives de rhumatisme chronique qui finit par envahir presque toutes les articulations.

Indépendamment de ce rhumatisme chronique, on constate des douleurs vives et lancinantes, venant par intermittences le long du trajet des deux nerfs sciatiques, mais plus particulièrement du côté de la fracture. Ces douleurs sciatiques persistent plusieurs mois et ne se calment que par de nombreuses injections de morphine

Peu à peu la jambe droite d'abord, puis la jambe gauche se rétractent; elles deviennent lle siège de contractures douloureuses, qu'on ne peut vaincre sans , provoquer de vives douleurs; la sensibilité reste intacte ; les réflexes tendineux d'abord exagérés disparaissent ; la rétraction augmente surtout du côté droit; la jambe gauche est fléchie à angle aigu sur la cuisse et celle-ci sur le bassin. Les membres supérieurs jusque-là indemnes deviennent raides et douloureux.

Cet état persiste jusqu'en janvier 1884; l'œdème des membres inférieurs

Digitized by Google

survient ; accès d'asystolie ; eschare au sacrum et aux trochanters ; mort le 9 janvier.

Autopsie. Surcharge graisseuse du cœur, dilatation générale de l'organe, diamètre transversal : 14 centimètres, diamètre vertical : 12. Myocardite granulo-graisseuse. Endocardite valvulaire chronique portant sur les valves mitrale et tricuspidienne. Athérome des coronaires. Athérome aortique. Emphysème pulmonaire ; congestion des bases.

Foie granuleux et cardiaque.

Reins séniles.

Sur plusieurs articulations, genou, épaule, on trouve les lésions articulaires du rhumatisme chronique, état rugueux des cartilages, stries, état velvétique, ulcérations, etc.

L'encéphale est normal, les artères de la base sont athéromateuses ; à la coupe on ne trouve aucun foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement.

La moelle est enlevée, et, à l'état frais, paraît saine dans toute son étendue.

Après durcissement dans l'acide chromique des coupes sont faites dans toute l'étendue de la moelle par M. Hermann, préparateur, et sur les préparations ainsi obtenues je peux constater les lésions suivantes :

Dans toute la hauteur de la moelle il existe une lésion vasculaire caractérisée par une eudo-périartérite et surtout une périartérite ; ce sont surtout les vaisseaux centraux situés autour de l'épendyme qui sont intéressés.

Sur quelques préparations, notamment à la région cervicale, il existe une sclérose périvasculaire commençante, envahissant surtout les cordons postérieurs, tantôt les cordons de Goll, tantôt ceux de Burdach ; il n'y a pas de sclérose fasciculée ; en quelques points la sclérose occupe également les cordons latéraux ; mais dans une très faible étendue en hauteur.

A la région dorsale, les cordons sont sains, ainsi qu'à la région lombaire ; dans celle-ci la sclérose périvasculaire siège surtout autour de l'épendyme.

Les cornes grises et les cellules des cornes antérieures sont de dimension normale, fortement pigmentées.

Enfin, à la partie inférieure de la région cervicale, il existe dans le fond du sillon antérieur un ancien foyer hémorrhagique dont le sang s'est infiltré dans le sillon dans une étendue de 1 centimètre environ en hauteur ; sur une préparation on trouve également un ancien foyer hémorrhagique interstitiel autour d'un vaisseau de la commissure qui est entouré par le sang épanché dans une étendue de quelques millimètres autour du vaisseau. Ce vaisseau est atteint de périartérite.

Ces deux observations m'ont paru mériter quelque attention ; au point de vue anatomique et pathogénique elles viennent confirmer les idées que nous avancions dans notre précédent mémoire ; au point

Digitized by Google

de vue clinique elles montrent une fois de plus comment les types classiques de lésions systématisées de la moelle peuvent être simulés par des lésions essentiellement distinctes.

En effet, dans ces deux faits, il s'agit encore d'un état athéromateux généralisé du système artériel ayant intéressé tout particulièrement les vaisseaux du myélencéphale. Fonctionnellement, l'encéphale est resté indemne, les lésions vasculaires n'y ayant produit ni foyer de ramollissement, ni foyer hémorrhagique ; il n'en a pas été de même dans l'axe médullaire. Dans les deux cas, les vaisseaux spinaux sont atteints d'endartérite et surtout de périartérite scléreuse ; sur plusieurs préparations on constate des dilatations vasculaires notables dans les vaisseaux malades. On peut donc admettre que par place ils ont pris un état moniliforme, et nous pensons même avoir pu saisir dans l'observation II la coupe d'une petite poche anévrysmale, fait déjà signalé par Liouville [1].

Dans nos deux observations nous avons également constaté des taches disséminées de sclérose diffuse partant de la périphérie de vaisseaux malades ; cette sclérose très manifeste n'était point très étendue et intéressait par place les faisceaux pyramidaux, en d'autres points les cordons postérieurs, soit les cordons de Goll, soit ceux de Bordach ; en quelques points, elle envahissait la substance grise, surtout autour de l'ependyme. Jamais cette sclérose n'est restée localisée à un système de fibres, jamais elle n'a pris l'aspect d'une sclérose fasciculée. Enfin le fait nouveau que nous n'avions pas observé dans notre précédent travail, c'est la présence dans la moelle dans nos deux observations de nombreux foyers miliaires hémorrhagiques anciens. Ces petites hémorrhagies présentaient toutes le même aspect ; le sang entourait un vaisseau artériel malade, avait fusé dans sa gaine lymphatique ; par imbibition la matière colorante sanguine avait coloré d'une teinte ocreuse la substance nerveuse dans une légère étendue à la périphérie du foyer ; dans bon nombre et surtout dans les plus gros foyers, on reconnaissait encore parfaitement les globules rouges déformés. Il est donc évident qu'il s'est fait là dans la moelle de petites ectasies vasculaires disséquantes, absolument analogues à celles bien connues des vaisseaux cérébraux. Le plus souvent, les foyers restent assez petits, assez limités pour ne pas se manifester par des troubles fonctionnels importants ; mais il peut n'en pas être toujours ainsi, et, dans notre observation II, c'est vraisemblablement au gros foyer hémorrhagique constaté en un point du sillon antérieur de la moelle qu'il faut rapporter le choc spinal,

1. Liouville. *De la généralisation des anévrysmes miliaires*, Paris.

Digitized by Google

qui a déterminé la chute de la malade et finalement la fracture du col du fémur.

Ainsi donc la périartérite scléreuse de la moelle peut produire de la sclérose disséminée, et la rupture de ces petits vaisseaux malades peut amener des foyers miliaires hémorrhagiques soit interstitiels, soit sous-méningés.

L'interprétation des symptômes observés chez nos deux malades ne nous paraît pas impossible. Il s'agit là encore d'une paraplégie spasmodique progressive aboutissant à une contracture permanente des membres inférieurs. Point n'est besoin pour produire cette contracture d'une sclérose étendue et fasciculée des cordons pyramidaux. Il suffit, pensons-nous, que ces faisceaux soient intéressés sur un point quelconque de leur trajet; il n'est pas nécessaire qu'ils soient dégénérés ou sclérosés dans toute leur étendue. Qu'une tache de sclérose les envahisse quelque part, ils seront en état d'excitation, d'irritation permanente, et la paraplégie spasmodisque d'abord, puis la contracture se produiront. Les lésions des autres parties de la moelle et notamment des zones radiculaires postérieures et de la substance grise périépendymaire ne peuvent-elles pas produire le même résultat? N'avons-nous pas vu que c'était en ce dernier point surtout qu'on trouvait les nombreux petits foyers hémorrhagiques constatés dans nos deux observations. Ce sont là des causes d'irritation permanente qui peuvent retentir à distance, par voie réflexe, sur les faisceaux moteurs et déterminer la contracture.

Nous ne voudrions pas nous avancer davantage dans ces explications peut-être un peu théoriques, mais qui pourtant ne sortent pas des saines déductions que nous pouvons tirer de la physiologie de la moelle.

En tous cas, ces deux faits montrent encore combien des lésions minimes et disséminées de la moelle peuvent donner lieu à un ensemble morbide que l'on serait en droit d'attribuer à une lésion systématique.

De cette étude et de la précédente, nous concluons :

Que les vaisseaux de la moelle peuvent être atteints de périarterite scléreuse, liée à l'athérome généralisé ;

Que cette lésion peut déterminer des taches de sclérose diffuse d'origine vasculaire dans la moelle ;

Qu'elle peut être l'origine de foyers miliaires hémorrhagiques dans la moelle, par un processus tout à fait analogue aux hémorrhagies miliaires de l'encéphale.

Qu'enfin ces lésions disséminées peuvent produire un tableau clinique qui rappelle celui de la sclérose fasciculée des cordons latéraux.

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'ICTÈRE CATARRHAL

Par M. A. CHAUFFARD
Médecin des hôpitaux.

Il est des espèces morbides où les symptômes généraux et locaux sont si constamment associés, si étroitement unis, qu'il est naturel, et presque de prime-abord nécessaire, de les faire entrer dans le cadre des maladies générales, à déterminations multiples et variables sur les différents appareils organiques. Mais bien souvent il n'en va pas de même. Une seule des localisations anatomiques et symptomatiques du mal occupe presque exclusivement le premier plan, et, par sa prédominance même, par la valeur quelquefois excessive qu'elle acquiert, semble attester l'origine et la nature purement locale de l'affection. Ainsi en a-t-il été, par exemple, du zona, considéré si longtemps comme une maladie de la peau, de la grippe, décrite comme une simple bronchite catarrhale, de l'albuminurie rattachée uniquement à une lésion rénale, de la pneumonie envisagée comme le type des inflammations parenchymateuses. Ce n'est que plus tard et par une observation plus attentive des faits, que, dans ces différents états morbides, on a su distinguer et grouper d'autres séries symptomatiques, et leur attribuer leur véritable valeur. Nous voudrions montrer ici qu'un travail semblable de révision doit être essayé pour une maladie bénigne en général, et presque banale, pour l'ictère catarrhal. Nous voudrions faire voir que, là aussi, le symptôme prédominant ne constitue pas, comme on semble trop souvent l'admettre, toute la maladie, et que derrière la détermination angiocholithique peut se cacher un processus morbide plus complexe.

I

Voici d'abord les deux observations [1] qui ont servi de point de départ à ce travail.

Obs. I. — Le nommé Hippolyte Conso, facteur, âgé de 42 ans, entre, le 18 juillet 1884, à l'Hôtel-Dieu annexe, au n° 3 de la salle St-Antoine.

1. Observations prises, et dosages d'urée pratiqués à l'aide de l'appareil d'Esbach, par M. Bouygues, interne des hôpitaux.

Digitized by Google

Les antécédents pathologiques de ce malade se résument en deux mots : attaques successives et prolongées de fièvres intermittentes à l'âge de 22 ans, pendant la campagne de Rome; depuis, alcoolisme, mais assez peu prononcé.

14 *juillet.* — Le soir, notre homme célèbre, avec un peu trop de zèle patriotique la fête nationale; repas copieux et largement arrosé, fait au grand air et en manches de chemise, suivi d'une sensation de refroidissement.

15 *juillet.* — Conso fait son service comme de coutume, mais le soir il se sent fatigué, courbaturé; il a la tête lourde, des douleurs contusives dans les lombes et les masses musculaires des jambes; il dîne sans appétit, et vomit bientôt le peu d'aliments qu'il a pris.

16 *juillet.* — Purgatif salin. Pas d'amélioration le 17, et le 18 le malade entre à l'hôpital.

Nous constatons tous les signes d'un catarrhe gastro-intestinal assez intense : langue pâteuse, largement saburrale, amère; inappétence et nausées; diarrhée fétide et bilieuse; rachialgie, céphalée avec abattement et prostration des forces. Plaque d'herpès à la lèvre supérieure. Urines rares, hautes en couleur, et contenant une notable quantité d'albumine, nettement rétractile. Temp. du soir, 39°,2.

19 *juillet.* — Même état; ipéca stibié, potages légers. Temp. du matin, 37°,6, du soir, 38°,2.

20 *juillet.* — Dans la journée apparaît une légère suffusion ictérique des téguments, qui s'accentue encore pendant la nuit. Pas de tuméfaction ni de sensibilité du foie.

21 *juillet.* — La teinte ictérique est très nette; les urines, toujours albumineuses, ne contiennent pas de pigment bilisire; les selles restent diarrhéiques et fortement bilieuses.

22 *juillet.* — Même état; calomel 1 gramme; régime lacté partiel, deux potages gras, macération de quinquina.

Il n'y a de la veille que 500 grammes d'urine, contenant seulement 7 grammes d'urée.

23 *juillet.* — 1500 grammes d'urine faiblement albumineuse, biliphéique; 18 grammes d'urée. Les selles se décolorent et deviennent argileuses. L'anorexie persiste, le malade reste faible, brisé et sans sommeil.

24 *juillet.* — L'ictère est plus prononcé, de teinte safran, les matières fécales tout à fait décolorées; 2 litres 1/2 d'urine franchement bilieuse et contenant encore un peu d'albumine; 30 grammes d'urée. On prescrit une dose quotidienne de 5 grammes de bicarbonate de soude.

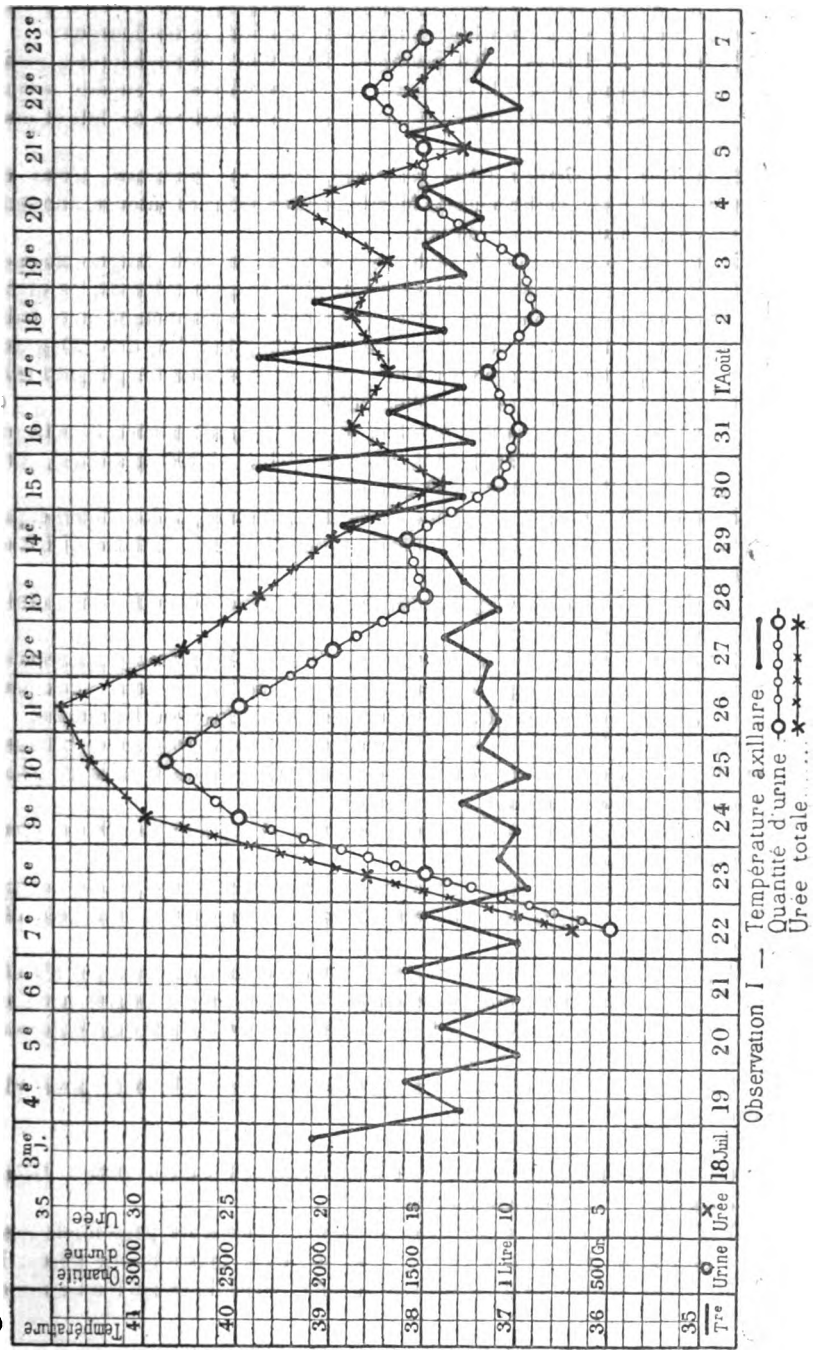
25 *juillet.* — Urines 2,800 grammes, urée 34 grammes; l'albuminurie a tout à fait disparu.

Le 26 *juillet.* — Urines 2,500 grammes, urée 35 grammes, même régime, un œuf en plus.

27 *juillet.* — Urines 2,000 grammes, urée 28 grammes, même régime même traitement; le soir, selle légèrement bilieuse.

28 *juillet.* — Urines 1,500 grammes, moins biliphéiques, urée 24 gram-

Digitized by Google



Digitized by Google

mes; la langue reste encore collante et chargée, mais l'ictère semble moins intense; le foie continue à n'être ni tuméfié, ni douloureux.

29 *juillet.* — Urines 1,600 grammes, fortement hémaphéiques, riches en acide urique, urée 20 grammes, selles jaunâtres. L'appétit revient peu à peu, et le malade prend du bouillon, 75 centilitres de lait et deux œufs.

30 *juillet.* — Urines 1,100 grammes, urée 14 grammes. L'état est moins satisfaisant, petite poussée fébrile, langue sèche et pâteuse, anorexie. Bouillons, 1,500 grammes de lait.

31 *juillet.* — Céphalée et rachialgie pendant la nuit, langue chargée, inappétence. Les matières fécales sont de plus en plus colorées, les urines (1 litre) semblent contenir outre le pigment hémaphéique une faible quantité de biliverdine, et sont légèrement albumineuses, urée 20 grammes. On supprime le bicarbonate de soude, et on donne un purgatif salin qui détermine de nombreuses selles billeuses.

1er *août.* — Amélioration notable, bien qu'il y ait encore le soir une exacerbation fébrile (39°,8) sans frisson. Urines 1,100 grammes, urée 17 grammes. Potages, lait 1,500 grammes.

2 *août.* Urines 900 grammes, urée 18 grammes, selles diarrhéiques bilieuses. Nouvelle poussée de fièvre vespérale, sans malaise ni frisson (39°,2).

3 *août.* — Urines 1,000 grammes, urée 16 grammes, sulfate de quinine 1 gramme, le soir apyrexie.

4 *août.* — Amélioration, apyrexie, urines 1,500 grammes, normales, urée 22 grammes. L'appétit commence à reparaître, un œuf, deux potages, 1,500 grammes de lait. Le matin, sulfate de quinine, 1 gramme.

5 *août.* — L'ictère diminue notablement; deux à trois selles bilieuses et diarrhéiques par jour, urines normales 1,500 grammes, urée 13 grammes. Suppression du sulfate de quinine.

6 *août.* — Urines 1,700 grammes, urée 16 grammes. Deux verres d'eau de Sedlitz.

7 *août.* — Urines 2,000 grammes, urée 12 grammes. Selles encore bilieuses, de consistance boueuse; régime alimentaire un peu plus abondant.

A partir de ce moment, le malade entre en convalescence; il n'a plus de fièvre, se sent bien, mange volontiers 1 degré puis 2 degrés par jour. L'ictère s'efface peu à peu, mais les forces ne reviennent que lentement, et l'amaigrissement est notable.

Pas d'autre incident, et, le 8 septembre, le malade part pour Vincennes.

Obs. II. — J. Sirié, trente-huit ans, entre le 6 octobre 1884 à l'Hôtel-Dieu annexe, salle St-Antoine, n° 3.

Pas d'antécédents héréditaires à noter, antécédents personnels assez complexes. En 1868, en Afrique, accès de fièvre intermittente tierce. En 1870, étant prisonnier de guerre en Silésie, ictère de cause indéterminée.

Digitized by Google

En 1873 nouveaux accès tierces, en France, qui depuis ne se sont pas reproduits. Pneumonie en 1873.

Pas de syphilis, mais le malade avoue qu'il a, en Afrique, largement usé des liqueurs alcooliques, et actuellement encore il présente des signes d'alcoolisme assez notables.

Vers le 1er octobre, à la suite de libations un peu trop copieuses, début des accidents. Pendant six jours de suite, le malade est sans appétit, vomit après chaque repas les aliments qu'il a pu prendre en se forçant, perd ses forces, et éprouve des douleurs contusives dans les jambes et dans les lombes. Le 4 octobre début apparent de l'ictère.

7 *octobre.* — Nous trouvons, à son entrée, un homme abattu, pleinement conscient de son état de maladie, les traits fatigués, et les chairs flasques, avec une coloration ictérique très nette des conjonctives et des téguments. La langue est large, collante et grisâtre, la bouche pâteuse et amère. Le ventre est souple, naturel, mais tout le flanc droit est douloureux à la pression, et le foie très tuméfié déborde les fausses côtes, et mesure 20 centimètres dans la verticale mamelonnaire; il descend presque jusqu'à l'ombilic. La rate est également très volumineuse, et donne dans son grand diamètre une matité de 15 centimètres.

Les urines contiennent une quantité notable de biliverdine et de résine biliaire; elles ne sont pas albumineuses.

Pas de bruit anormal au cœur; simple accentuation du deuxième bruit pulmonaire. Pouls à 80.

La température qui, la veille au soir, était de 38°,8 redescend le matin à 36°,4, remonte le soir à 38°,4.

Prescription : eau de Sedlitz, deux verres. Régime : 1 litre de lait, 3 bouillons.

8 *octobre.* — Vomissements répétés dans la matinée, même état, le purgatif de la veille a provoqué des selles abondantes, boueuses, et faiblement colorées. Les urines sont rares, 350 grammes, et ne contiennent en tout que 1 gramme, 25 d'urée. Température 37° et 37°,2.

Traitement : Macération de quinquina avec sirop d'écorces d'oranges amères; bicarbonate de soude 5 grammes par jour, ventouses sèches dans toute la région hépatique. Bouillons et potages.

9 *octobre.* — Amélioration notable de l'état général, pas de vomissements et un peu d'appétit. Diamètre mamelonnaire du foie 17 centimètres. Urines 1 litre, urée totale 9 grammes, pouls 76. Pas de fièvre; selles décolorées.

10 *octobre.* — Bien que l'ictère cutané devienne plus foncé, le malade se trouve mieux, se lève un peu dans la journée; mais la langue reste grisâtre et l'appétit médiocre. Pouls 66, urines 2,500 grammes, urée 16 grammes. Densité 1,007.

11 *octobre.* — La bouche reste pâteuse et amère, les nuits mauvaises et agitées. L'ictère cutané augmente, en même temps que la coloration pigmentaire et la réaction biliphéique des urines diminuent. Selles brunâtres, liquides, contenant des grumeaux demi-solides. Urines 3,800 gram-

Digitized by Google

mes, urée 25 grammes, pouls 70. Même traitement, même régime plus deux œufs.

12 *octobre.* — Urines 4,000 grammes, urée 18 grammes, matité hépatique 16 centimètres.

13 *octobre.* — Prurit cutané. Urines 3,500 grammes, urée 17 grammes, beaucoup moins de biliverdine; la réaction est douteuse avec l'acide nitrique ordinaire, nette avec l'acide monohydraté. Eau de Sedlitz deux verres.

14 *octobre.* — La langue commence à se nettoyer, et l'ictère cutané diminue d'intensité; urines 3,000 grammes, urée 20 grammes, pouls 76. Prurit persistant.

15 *octobre.* — Urines 3,000 grammes, urée 18 grammes; le malade est mis à un degré.

16 *octobre.* — Le malade se sent beaucoup mieux et a retrouvé un peu d'appétit et de forces. Urines 2,500 grammes, urée 31 grammes. Selles colorées en brun clair.

17 *octobre.* — Le foie n'est plus du tout sensible à la pression, et ne mesure plus que 13 centimètres dans son diamètre mamelonnaire. La rate ne déborde plus les fausses côtes. Urines 2,500 grammes, densité 1,007, urée 30 grammes. Persistance d'une faible quantité de biliverdine dans les urines.

18 *octobre.* — Urines 2,250 grammes, urée 22 grammes, pouls 76, prurit persistant.

19 *octobre.* — Urines 2,000 grammes, plus foncées, plus biliphéiques que les jours précédents, urée 26 grammes. Traitement, calomel 0,50.

20 *octobre.* — Urines 1,600 grammes, urée 15 grammes, réaction biliphéique très prononcée. Selles couleur bronze florentin.

21 *octobre.* — Urines 2,000 grammes, urée 22 grammes.

22 *octobre.* — Urines 2,600 grammes, urée 18 grammes. Selles encore liquides, café au lait foncé.

Dès lors la convalescence se dessine franchement; la langue devient nette, l'appétit très vif. Mais l'amaigrissement est très notable, les masses musculaires des membres pâteuses et comme fondues.

23 *octobre.* — Urines, 2 200 grammes; densité, 1012; urée, 16 grammes. Le régime alimentaire est porté à 2 degrés. Dimensions tout à fait normales du foie et de la rate.

Pendant les huit jours qui suivent, la quantité des urines oscille aux environs de deux litres, et l'urée entre 20 et 25 grammes.

31 octobre. — Le malade demande sa sortie. Il est encore faiblement ictérique, mais se sent tout à fait rétabli; les urines ne contiennent plus de pigments biliaires.

La maladie et la convalescence ont juste duré un mois.

Digitized by Google

II

Avant de passer à l'étude des questions très complexes que peuvent soulever les observations qui précèdent, faisons remarquer que dans les deux cas, et pour des raisons différentes, il était assez malaisé de porter de prime abord un pronostic assuré, de prévoir ce que deviendrait cette évolution morbide.

Chez notre premier malade, nous avions bien des motifs plausibles d'inquiétude; l'ictère survenait chez un buveur, à propos d'un excès de boisson, il s'accompagnait de diarrhée polycholique, de troubles généraux assez intenses, de fièvre, d'insomnie, et surtout d'albuminurie. Etait-ce le début d'une hépatite parenchymateuse subaiguë, d'un ictère grave à début insidieux? On pouvait au moins le craindre pendant les premiers jours.

Les choses ne se présentaient pas, dans le second cas, sous un jour plus favorable. Même alcoolisme, mais en plus impaludisme ancien, à manifestations répétées, et antécédents hépatiques suspects, puisque le malade avait eu déjà une première jaunisse. On pouvait donc avoir mêmes craintes, et de plus la tuméfaction considérable et douloureuse du foie et de la rate rendait tout au moins possible l'existence, soit d'une poussée de congestion paludéenne de ces parenchymes, soit d'un début de cirrhose hypertrophique.

Ceci dit pour montrer une fois de plus combien, dans les cas de ce genre, et ils ne sont pas exceptionnels, un jugement immédiat et sans réserves est souvent aventuré.

III

Pour expliquer et classer nos deux observations, nous trouvons établie dans la science une théorie aussi ingénieuse que simple, la théorie de l'ictère catarrhal par obstruction inflammatoire du cholédoque dans l'ampoule de Vater. Nos malades ont fait un écart de régime, se sont donné ainsi une gastro-duodénite; de proche en proche l'inflammation catarrhale a envahi les voies biliaires extra-hépatiques, et en a secondairement déterminé l'obstruction, d'où ictère par rétention.

Telle est, réduite à ses plus simples termes, cette théorie aujourd'hui classique, qui a pour elle les plus hautes autorités, et même le contrôle anatomique (Vulpian). Nous ne songeons nullement à en

Digitized by Google

contester l'exactitude, mais nous voudrions faire voir qu'elle ne résout pas tous les doutes, et donne peut-être, du processus morbide dans son ensemble, une interprétation un peu superficielle et insuffisante. C'est au moins ce que laisse entrevoir, dans nos deux cas, l'étude des conditions étiologiques, symptomatiques et évolutives de la maladie.

Et d'abord, combien sont fréquents les catarrhes gastro-duodénaux et combien rares relativement, les cas d'ictère catarrhal! Que d'alcooliques, qui journellement irritent, enflamment même leurs muqueuses digestives sans pour cela avoir la moindre jaunisse! C'est à ce point que l'ictère est positivement rare dans la gastrite alcoolique confirmée, et semble appartenir à une autre série morbide.

La propagation ascendente du processus inflammatoire d'une cavité dans une autre cavité annexe n'est pas, du reste, chose banale ni facile. Quoi de plus frappant, par exemple, que ces cas de pyléphlébite suppurée où seul le tronc de la veine porte avec ses racines mésentériques est enflammé, alors que la veine splénique, qui s'y abouche largement, conserve son intégrtié parfaite! Et d'autre part, toute cystite est bien loin de pouvoir provoquer une pyélo-néphrite ascendante. Il faut, pour cela, des conditions déterminées de fermentation urinaire et de parasitisme vésical.

On peut donc presque poser en principe qu'une inflammation de cause purement locale, et liée à un simple traumatisme physique ou chimique, n'est pas apte à devenir migratrice, à envahir les tissus ni les organes voisins ou tributaires de la partie primitivement enflammée.

Ce n'est pas tout, et un autre argument, emprunté à l'observation traditionnelle, montre bien que derrière l'ictère catarrhal se cache un processus plus général, et d'allures presque spécifiques. C'est le fait incontestable de l'influence saisonnière, parfois même, a-t-on dit, de l'influence épidémique. Les noms seuls d'ictère saisonnier, d'ictère vernal ou autumnal, d'ictère épidémique, montrent combien ces notions sont anciennes et accréditées dans la science. Or, elles sont en opposition flagrante avec l'idée d'une simple transmission inflammatoire, se faisant de proche en proche, du duodénum au cholédoque, et supposent au contraire forcément un complexus pathologique beaucoup plus général dans ses origines et son évolution.

Si au point de vue étiologique la théorie actuelle de l'ictère catarrhal nous semble insuffisante, elle rend encore moins bien compte des symptômes observés dans bien des cas, et notamment dans nos deux observations.

Prenons, par exemple, notre premier malade. Il fait un excès de

Digitized by Google

boissons et se refroidit, et dès le lendemain tout un cortège de symptômes généraux se montre : abattement, courbature et perte des forces, douleurs contusives dans les masses musculaires, anorexie et vomissements. Ce n'est pas là le début traînant et insidieux d'un simple catarrhe gastrique, c'est déjà l'invasion d'une maladie générale encore indéterminée dans ses foyers de localisation.

Dès le second et le troisième jour, de nouveaux phénomènes se montrent, fièvre, insomnie, herpès labial; en même temps, et jusqu'au sixième jour existe une diarrhée bilieuse. Ce dernier phénomène est de la plus haute importance et montre que, bien avant l'obstruction catarrhale du cholédoque, la glande biliaire était le siège d'un travail morbide, d'une hypersécrétion irritative. Le parenchyme hépatique a donc été touché directement et de premier jet, alors que le cholédoque était encore libre, et livrait même passage à une veritable pluie de bile dans l'intestin. Dès le cinquième jour, les téguments deviennent subictériques, et ce n'est cependant que le huitième jour que l'on peut constater la présence du pigment biliaire dans les urines, et la décoloration argileuse des matières fécales.

A ce moment, sans doute, l'obstruction du cholédoque était effectuée, et si l'on eût pu faire l'autopsie du malade, le bouchon muqueux occupant la partie terminale du canal, au dessus de l'ampoule de Vater, n'aurait pas fait défaut. Mais ce n'est pas là le premier acte, le *primum movens* du processus hépatique, c'en est bien plutôt la conséquence et le dénoûment. Irritation primitive de la glande biliaire, catarrhe secondaire de ses voies d'excrétion, puis obstruction au niveau du point le plus rétréci, du défilé sus-ampullaire; telle est, croyons-nous, la filiation naturelle des phénomènes morbides.

Nous devrons plus tard rechercher à quel ordre de causes probables il convient de rattacher ce complexus simultané de symptômes gastriques, hépatiques et généraux.

Ce que nous venons de dire de notre premier malade, nous pourrions, à peu de chose près, le répéter à propos du second, avec cette différence cependant que nous l'avons observé à une époque plus avancée de la maladie, dans des conditions donc moins favorables.

IV

Dans presque toutes les maladies générales aiguës, l'appareil rénal est plus ou moins intéressé, et peut fournir de précieuses indications. Tel est le cas en matière d'ictère catarrhal.

Digitized by Google

Revenons une fois de plus à notre premier malade, et consultons, dans le tableau joint à son observation, la courbe graphique fournie par la secrétion urinaire. Un premier fait se dégage, et saute aux yeux, pour ainsi dire : c'est que la secrétion de l'urine et l'excrétion de l'urée ont présenté *une évolution cyclique et parallèle*. La courbe, dans son ensemble, est d'une régularité parfaite; le dosage méthodique est effectué à partir du sixième jour, et, à ce moment, les quantités rendues d'urine et d'urée sont minimes, un demi-litre et 7 grammes. Puis, rapidement, sans modification de régime, alors que le malade disait même être moins altéré et boire moins abondamment que les jours précédents, urine et urée montent d'un pas égal, et atteignent leur plus haut niveau du dixième au onzième jour, avec les quantités énormes, relativement au point de départ, de trois litres d'urine et 35 grammes d'urée.

Dès lors, la double courbe suit une marche inverse, et descend comme elle était montée, avec le même parallélisme, mais un peu plus lentement. Puis, après quelques jours d'oscillations, les quantités d'urine et d'urée deviennent à peu près stationnaires, et prennent leur niveau normal; 1500 grammes d'urine en moyenne, et 15 à 16 grammes d'urée.

A ce premier fait capital d'une évolution cyclique, d'une véritable crise urinaire, il convient d'ajouter immédiatement un autre symptôme non moins important, l'albuminurie. Dès le jour de l'entrée du malade à l'hôpital, on constate que ses urines sont albumineuses, et elles le restent pendant sept jours; l'albumine ne disparaît complètement que le dixième jour de la maladie. Or, cette albuminurie aiguë et passagère n'est-elle pas ici le signe certain ou d'une congestion active du rein, ou d'une adultération sanguine, et du passage à travers les glomérules et les tubuli d'un principe irritant et nocif? Ne plaide-t-elle pas, elle aussi, en faveur d'une maladie générale?

Dans notre seconde observation, l'albuminurie fait défaut, mais la courbe de l'urine présente une forme tout à fait analogue, ainsi que le montrent les chiffres rapportés plus haut. L'urée, il est vrai, monte un peu moins haut, et ne s'élève pas au-delà de 30 grammes, mais il convient d'ajouter, que, pendant trois à quatre jours, les dosages en ont été faits avec un réactif qui n'était pas tout récent; ils méritent peut-être donc un peu moins de confiance.

Inutile d'ajouter que le régime alimentaire de nos deux malades a été soigneusement noté jour par jour, et consigné dans les observations détaillées; il ne semble pas avoir influé d'une manière bien appréciable sur le cycle urinaire. Nous avons donc constaté une *crise urinaire*, spontanée, et tout à fait analogue à celle qui accom-

Digitized by Google

pagne le déclin et l'entrée en convalescence dans les maladies générales aiguës. Au début, pendant la période d'invasion et d'état de la maladie, diminution considérable et de l'urine et de l'urée; il semble que la dépuration rénale soit presque arrêtée, que les produits des combustions organiques, les matières extractives, l'eau urinaire elle-même trouvent leur voie d'élimination obstruée, et s'accumulent derrière l'obstacle. Puis, à un moment donné, une détente soudaine se produit, et une diurèse critique vient annoncer le début de la convalescence. La maladie est close et jugée par la décharge urinaire.

Même chose s'observe précisément dans les cas d'ictère grave qui se terminent par la guérison. Presque toujours, l'amélioration de l'état général et la fin de la période dangereuse du mal, coïncident avec le retour des urines, et souvent avec une diurèse très abondante. Les observations recueillies par Brouardel, Bouchard, A. Robin, Hervouet, Mossé [1], Landouzy [2] sont sur ce point des plus concluantes, et montrent la polyurie et l'azoturie précédant et annonçant presque toujours la guérison.

Entre ces faits d'ictère typhoïde et d'ictère bénin accompagnés de *crises urinaires* au moins analogues, le rapprochement nous semble aussi naturel qu'instructif [3].

On peut donc dire, qu'au point de vue de la pathologie générale, la maladie est terminée et jugée par la crise urinaire; la convalescence commence. Et cependant, à ce moment encore, et pendant bien des jours, le malade reste ictérique, les urines sont bilieuses et les selles décolorées. Mais ce n'est là qu'une simple conséquence anatomique, liée à l'obstruction catarrhale du cholédoque. Ce n'est que peu à peu que devient libre le conduit excréteur de la bile, plus lentement encore que disparaît l'imprégnation pigmentaire des téguments. Bien loin que l'ictère constitue toute la maladie; il n'en est donc qu'un symptôme tardif, qui doit sa plus grande importance à son éclat et à sa persistance trompeuse.

Enfin, la convalescence une fois commencée, affecte des allures spéciales. Les ictériques se rétablissent lentement; leurs chairs sont flasques et amaigries, leurs masses musculaires facilement douloureuses et épuisées. La convalescence est souvent plus longue et plus laborieuse que la maladie, et montre ainsi combien a été plus profonde qu'on n'eût pu le croire l'atteinte subie par l'organisme.

1. Mossé, *Etude sur l'ictère grave*, Thèse de Paris, 1879.
2. In *Leçon clinique* (Charité, août 1883) *sur deux cas de typhus hépatique.*
3. Voir à ce sujet : M. Debove, *Recherches sur l'urémie d'origine hépatique*, in *Soc. méd. des hôpitaux*, 9 février 1883.

Digitized by Google

V

Nous croyons pouvoir conclure de tout ce qui précède, que, sinon dans tous les cas, au moins dans la plupart, la maladie décrite sous le nom d'ictère catarrhal constitue non pas une affection purement locale, relevant de causes également locales, mais bien une maladie générale, *totius substantiæ*, à marche régulière et cyclique.

Reste à connaître la nature intime, le mécanisme pathogénique de cette maladie générale. Ici nous sommes obligé de quitter le terrain des faits avérés, pour entrer dans le champ encore bien peu exploré des hypothèses.

L'étiologie clinique se résume en deux mots : écart de régime, et surtout excès alcooliques, influence saisonnière et parfois presque épidémique. Comment interpréter ces deux données?

Si l'on admet que l'ictère catarrhal est une maladie générale, on ne peut guère admettre que deux théories pathogéniques possibles : infection ou intoxication, voilà les deux termes du problème.

La nature infectieuse de l'ictère catarrhal ne nous semble guère probable ; outre que l'agent infectieux, s'il existe, nous est totalement inconnu dans son origine et sa nature, les caractères cliniques de l'affection en rendent l'existence au moins improbable. Tout au plus pourrait-on se demander s'il ne s'agit pas là d'une de ces maladies générales encore mal connues dans leur essence, fixant ses déterminations sur les muqueuses digestives internes et analogues, dans une certaine mesure, à la grippe par exemple, ou à la fièvre catarrhale. Le rapprochement serait peut-être plus ingénieux que démonstratif, car à côté des analogies assez lointaines que l'on pourrait signaler, bien des dissemblances cliniques et surtout étiologiques surgissent.

L'hypothèse d'une maladie par intoxication nous semble à la fois plus séduisante et plus vraisemblable; au moins repose-t-elle sur tout un ensemble de faits dont chaque jour de nouvelles recherches étendent le domaine.

Nous savons aujourd'hui qu'à l'état normal, la cavité du tube digestif est l'habitat d'innombrables micro-organismes, d'espèces multiples, et qui concourent pour une large part au travail digestif, par leur action directe sur les matières azotées et hydro-carbonées [1].

1. Pour tout ce qui a trait aux ptomaïnes intestinales, à l'état normal et pathologique, et à leur rôle pathogénique, voir le très remarquable article de Netter, in *Arch. génér. de Médecine*, 1884, ainsi que le répertoire bibliographique qui lui fait suite.

Digitized by Google

De cette action résulte la production d'une série de poisons putrides, ou ptomaïnes, qui, même à l'état normal, sont résorbés par le réseau sanguin de la muqueuse intestinale, pour être immédiatement éliminés par la dépuration urinaire (Bouchard). Mais que ces produits toxiques soient élaborés en plus grande quantité, que leur élimination se fasse d'une manière insuffisante, ou que leurs propriétés nocives soient accrues par la présence d'alcaloïdes étrangers aux fermentations normales de l'intestin, et immédiatement des accidents d'autotoxémie vont survenir, accidents tantôt fugaces et très légers, tantôt graves ou rapidement mortels.

Dans certaines affections hépatiques, et en particulier dans l'ictère grave, ces alcaloïdes intestinaux jouent certainement un rôle de premier ordre (Schultzen et Riess, Brieger). Et si, comme nous l'avons vu, l'ictère catarrhal semble constituer le dernier échelon d'une série morbide dont l'ictère grave est le degré le plus élevé, ne peut-on admettre, toutes proportions gardées, une même analogie dans le mécanisme pathogénique?

L'hypothèse est d'autant plus séduisante que, depuis quelques années, une série de recherches très curieuses de Schiff [1] nous ont révélé un côté inattendu de la physiologie hépatique. Le foie aurait normalement pour fonction d'arrêter au passage les substances toxiques contenues dans le sang de la veine porte, et provenant de l'absorption intestinale, pour les neutraliser ou les détruire. Là serait la première étape du poison absorbé, là également serait le premier coup porté, d'où la constance presque absolue des lésions hépatiques dans les empoisonnements qui se font par l'intermédiaire de l'absorption digestive.

Dans le cas qui nous occupe, la substance toxique née sur place et absorbée, irait épuiser presque entièrement son action pathogène sur le foie, d'où la prédominance des accidents hépatiques; sans que cependant l'action de neutralisation et d'arrêt fût suffisante pour empêcher toute diffusion plus lointaine de la substance toxique, en tout ou en partie, d'où les symptômes généraux observés, mais évoluant toujours sous une forme atténuée et bénigne.

On pourrait donc concevoir ainsi la filiation des phénomènes morbides : excès de boisson ou écart de régime, déviation des fermentations digestives, production de principes toxiques anormaux ou en excès; résorption de ces produits putrides, et action irritante directe sur la glande biliaire et ses conduits d'excrétion, d'où, en dernier ressort, l'obstruction catarrhale du cholédoque. Peut-être la déter-

1. Schiff, *Arch. des Sc. Phys. et natur. de Genève*, 1877.

Digitized by Google

mination hépatique peut-elle être facilitée ou provoquée soit par une influence saisonnière, soit plutôt par une prédisposition morbide, une moindre résistance de l'appareil biliaire. Notons à ce propos que nos deux malades étaient d'anciens paludéens, et que l'un deux avait déjà eu un ictère. Par cela même, ils restaient en état de vulnérabilité hépatique.

Tout ceci, nous ne nous le dissimulons nullement, reste très hypothétique, et la preuve directe fait défaut. Dans des recherches récentes [1] sur les alcaloïdes toxiques de l'urine, le professeur Lépine a examiné les urines dans un cas d'ictère catarrhal, et en a extrait une faible quantité d'alcaloïdes, qui, injectés à des grenouilles, n'ont pas déterminé de symptômes nets. Mais nous ignorons les détails cliniques de l'observation, nous ne savons à quel moment de la maladie a été recueillie l'urine examinée, et c'est là, en pareil cas, un point de la plus haute importance. Il y a là des recherches à poursuivre, que les circonstances ne nous ont pas permis d'instituer, et qui décideront probablement un jour de la valeur de l'hypothèse que nous proposons.

Mais, quoi qu'il en soit, nous espérons avoir démontré que, dans certains cas au moins, et quelque idée que l'on se fasse du processus pathogénique, l'ictère catarrhal doit être rayé du cadre, de plus en plus restreint, des maladies locales, pour être rangé au nombre des maladies générales, à déterminations organiques multiples, à évolution régulière et cyclique.

1. Lépine et Guérin, *Revue de Médecine*, octobre 1884.

Digitized by Google

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DE LA CONGESTION PULMONAIRE

Par L. QUEYRAT

interne des hôpitaux.

I

La congestion pulmonaire est un état pathologique des plus fréquents. Rares sont les affections du poumon auxquelles elle ne se trouve pas mêlée, quelquefois pour un peu, souvent pour beaucoup; dans certains cas, même, elle constitue à elle seule toute la maladie.

Elle peut encore être sous la dépendance d'un état général, elle peut encore résulter d'une lésion plus ou moins éloignée qui retentit sur le poumon, soit par l'intermédiaire du système vasculaire, soit par l'intermédiaire du système nerveux.

Et cependant, si fréquente qu'elle soit, c'est certainement une des affections qui aient le moins fixé l'attention des pathologistes.

Cela tient sans doute à ce que sa diversité d'aspects, son association fréquente à une autre lésion pulmonaire se prêtent difficilement à un exposé didactique. De là aussi bien des incertitudes dans la clinique quand il s'agit de déterminer où commence et où finit la congestion pulmonaire, de là aussi bien des controverses.

Pourtant, dans ces dernières années, on a élucidé plusieurs points importants au sujet de la congestion pulmonaire : son rôle, sa valeur pronostique ont été tour à tour analysés et discutés. Aussi avons-nous cru intéressant d'essayer de montrer les modifications subies par la question et la conception nouvelle qu'on peut en avoir.

II

C'est à Woillez, que revient l'honneur d'avoir le premier bien décrit la congestion pulmonaire, surtout en tant que maladie distincte, en tant que maladie autonome.

Digitized by Google

Son mérite serait plus grand encore s'il ne l'avait méconnue et formellement niée dans une maladie où elle est fréquente, et d'une importance pronostique très grande, ainsi que nous le verrons plus loin; nous voulons parler de la pleurésie.

Néanmoins, grâce à l'étude très fouillée, très consciencieuse de Woillez [1], il nous est permis aujourd'hui de scinder l'étude de la congestion pulmonaire en deux chapitres bien distincts : d'une part la *congestion* idiopathique et d'autre part les *états congestifs secondaires*.

Cette première division nous donne dès l'abord une idée nette du sujet : ici la congestion agit pour son propre compte, elle est une, elle reste elle-même; là, au contraire, elle confond ses symptômes avec ceux d'une maladie préexistante derrière laquelle il faut aller la démasquer.

C'est dans cet ordre que nous procéderons à l'étude de l'état pathologique qui nous occupe, en nous plaçant surtout et presque exclusivement au point de vue clinique.

III

CONGESTION PULMONAIRE IDIOPATHIQUE

1° Congestion a forme de pneumonie (maladie de Woillez). — La congestion pulmonaire que décrit Woillez (et qui mérite à juste d'être dénommée *maladie de Woillez*), débute le plus souvent par des *frissons* variant depuis les frissonnements vagues, erratiques, jusqu'au frisson solennel de la pneumonie. En même temps, la *fièvre* s'allume, fièvre vive, portant le pouls à 90, 100, 120 pulsations et la température axillaire à 38, 39, 40, 41°.

D'autre part, le malade accuse une *douleur de côté* dont l'intensité peut varier, mais dont l'existence est constante; il y a de la dyspnée, et la *toux*, brève, pénible, s'accompagne d'une *expectoration* presque pathognomonique, comparable à *une solution de gomme* et constituée par des crachats visqueux, peu aérés, quelquefois légèrement striés de sang.

A côté de ces troubles fonctionnels on a comme signes objectifs :

Une *augmentation de volume du côté malade*, augmentation que l'on constate soit avec le ruban métrique, soit encore plus simplement à l'aide de l'amplexation comparative des deux côtés.

1. Woillez. *Arch. de médecine*, 1854 (t. III) et 1866 (t. VIII). *Traité clinique des maladies aiguës des organes respiratoires* (Paris, 1872).

Digitized by Google

Les vibrations sont normales ou diminuées, *jamais augmentées.*

Quant à la percussion elle dénote une submatité à limites vagues occupant la moitié ou les deux tiers inférieurs du côté affecté.

Enfin l'auscultation donne des résultats variables suivant le degré de la congestion et pour pouvoir nettement interpréter les signes qu'elle fournit, il faut, ainsi que M. Serrand [1] l'a indiqué, prendre pour point de départ le murmure physiologique du poumon et apprécier les modifications graduelles qu'il subit sous l'influence de l'état pathologique. On évite ainsi cette énumération contradictoire en apparence qui consiste à dire, que dans la congestion la respiration est tantôt faible, tantôt exagérée, d'autres fois soufflante, ou bien rude ou encore granuleuse, etc.

En réalité, les choses doivent être interprétées de la façon suivante : au début les vésicules sont moins perméables à l'air; il y a affaiblissement du murmure respiratoire, puis elles cessent d'être perméables; la respiration est nulle. Le parenchyme pulmonaire ne tarde pas à se condenser, la respiration devient alors rude; que la condensation augmente et on aura la respiration bronchique.

D'autre part, une étendue plus ou moins considérable de poumon ne fonctionnant plus ou ne fonctionnant qu'incomplètement, le reste de l'organe y supplée, d'où la respiration puérile.

Entre temps on peut percevoir quelques râles humides et, lorsque la congestion est intense, des râles crépitants fins.

La voix est rarement modifiée; dans quelques cas, elle prend le caractère de voix soufflée.

Telle est, rapidement résumée, la symptomatologie de la congestion pulmonaire idiopathique telle que l'a décrite Woillez et telle qu'on peut l'observer dans un certain nombre de cas.

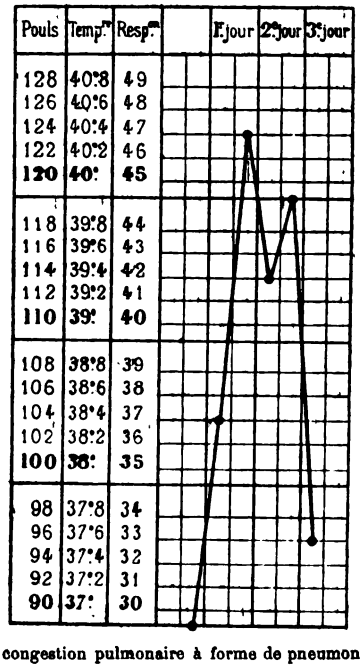
La marche de cette affection est rapide, sa durée courte : la température ne tarde pas à tomber brusquement et au bout de 2, 4, 5 jours, tout phénomène morbide a disparu. La guérison peut encore être hâtée par une médication appropriée (vomitif, ventouses scarifiées, etc.).

Ce que Woillez avait observé chez l'adulte a été retrouvé et bien décrit chez l'enfant par M. Bergeron et son élève M. Hirne [2], ainsi que par M. Cadet de Gassicourt [3], et il suffit de suivre pendant quelque temps un service d'enfants pour se convaincre que la congestion idiopathique à forme de pneumonie est loin d'y être rare.

1. Serrand (*Th.*, Paris, 1878).
2. Hirne (*Th.*, Paris, 1876).
3. Cadet de Gassicourt (*Traité des maladies de l'enfance*, Paris, 1880).

Digitized by Google

Les choses se passent en général de la façon suivante : « On amène un enfant, qui, le matin même, sans cause apparente ou sous l'influence d'un refroidissement subit, mais au milieu de la meilleure santé, a été pris tout à coup de vomissements, de fièvre, de point de côté. La fièvre est vive, la respiration anxieuse, pénible, les pommettes colorées : tout en un mot concourt pour attirer votre attention du côté des organes respiratoires. Une auscultation attentive



Courbe thermique de congestion pulmonaire à forme de pneumonie (thèse de Hirne).

vous fait découvrir à la base de la poitrine ou vers la racine des bronches un souffle très doux, mais aussi très net ; plus de doute, l'enfant est sous le coup d'une pneumonie qui fort probablement va évoluer en sept jours. Le lendemain ou le soir même vous constatez que ce souffle si évident le matin a disparu ou s'entend en un point tout opposé. Dans 24, 36, 48 heures la fièvre sera tombée, et des signes physiques il ne restera plus rien ou peut-être un peu de rudesse de la respiration là où hier existait le souffle » (Hirne, *loc. cit.*).

« Et, ajoute l'auteur, une marche aussi rapide, une mobilité aussi grande dans les signes physiques ne peut s'accorder qu'à l'idée d'une congestion pulmonaire. Nous ne pouvons mieux comparer cet état de poumon qu'à la maladie décrite sous le nom d'oreillons non

Digitized by Google

pas pour les rapprocher sous le rapport de la pathogénie, mais au point de vue seulement de l'évolution. »

Ainsi donc chez l'enfant, comme chez l'adulte, il y a : début brusque avec hyperthermie, courte durée de la fièvre, chute brusque de la température (voir le tracé ci joint), extrême mobilité des signes physiques. Dans l'un et l'autre cas la terminaison est toujours heureuse.

Il existe un grand nombre d'observations très nettes, très concluantes de cette congestion à forme de pneumonie tant dans le traité de Woillez que dans le remarquable chapitre consacré par M. Cadet de Gassicourt à la congestion simple. Ce sont là des faits bien connus aujourd'hui et presque unanimement acceptés; aussi n'aurons-nous garde d'y insister et de vouloir y ajouter quoi que ce soit.

2° Congestion a forme de pleurésie (spléno-pneumonie). — Jusque dans ces derniers temps la maladie de Woillez passait pour être la seule modalité clinique de la congestion pulmonaire idiopathique. Il ne saurait en être de même aujourd'hui.

Dans une communication faite à la Société médicale des hôpitaux, le 10 août 1883, M. Grancher en a décrit une nouvelle variété dont les symptômes dominants sont des symptômes de pleurésie et à laquelle il a donné le nom de *spléno-pneumonie*.

Nous eûmes il y a deux ans à l'hôpital Necker, tant dans le service de notre excellent maître, M. Blachez, que dans celui de M. Grancher, l'occasion d'observer un certain nombre de ces congestions et c'est là un point sur lequel nous insisterons en raison de son importance et de sa nouveauté.

La spléno-pneumonie, avons-nous dit, se révèle par des *symptômes de pleurésie*. On trouve en effet dans ces cas :

Augmentation de volume considérable de tout un côté ;

Matité plus ou moins absolue dans les deux tiers inférieurs;

Disparition complète ou presque complète des vibrations.

A l'auscultation, souffle pleurétique, égophonie ou broncho-égophonie, pectoriloquie aphone. Lorsque la lésion siège à gauche (et c'est ce qui a presque toujours lieu sans qu'on sache pourquoi), *la pointe du cœur cesse d'être appréciable à la palpation* et le maximum des bruits se perçoit d'ordinaire vers la 4e ou 5e articulation chondro-sternale gauche.

D'autre part il y a eu des frissons, de la douleur du côté; la fièvre est vive : on conçoit combien il est difficile, dans ces cas, de ne point se laisser aller au diagnostic de pleurésie avec épanchement et épanchement considérable.

Digitized by Google

Existe-t-il des signes qui permettent au clinicien de reconnaître la spléno-pneumonie?

Tout d'abord on aura *une abondante expectoration gommeuse*, indice certain de congestion pulmonaire, de telle sorte que le problème se trouvera posé entre :

Une spléno-pneumonie,

Un épanchement pleurétique avec congestion pulmonaire.

Un bon signe, lorsque la spléno-pneumonie siège à gauche (et nous avons vu tout à l'heure qu'il en est presque toujours ainsi), un bon signe, disons-nous, sera *la persistance de l'espace de Traube.*

On sait, qu'à l'état normal, la grosse tubérosité de l'estomac soulève le diaphragme et donne, dans l'étendue de trois à quatre travers de doigt, une zone de sonorité au niveau des fausses côtes du côté gauche.

Cet espace sonore, dont Traube a bien mis en relief la valeur diagnostique, disparaît complètement ou presque complètement lorsqu'un épanchement pleurétique vient à refouler de haut en bas le diaphragme et avec lui l'estomac. Sa persistance permet donc, *a priori*, de mettre en doute l'existence d'un épanchement pleural.

De plus, en auscultant attentivement il arrive parfois de percevoir à la base ou vers le tiers inférieur du thorax de *fines crépitations*, soit pendant une forte inspiration, soit en faisant tousser le malade.

Enfin les vibrations, nulles dans les parties inférieures, reparaissent *graduellement*, — crescendo, — à mesure qu'on se rapproche du sommet du poumon. Or, ainsi que nous aurons à l'indiquer plus loin, lorsqu'il s'agit d'un état congestif sus-pleural, les vibrations réapparaissent *immédiatement*, *brusquement* au-dessus de la ligne d'épanchement et il y a là une *zone* où elles existent manifestement *exagérées*.

On peut encore utiliser le procédé imaginé par M. Pitres [1] et connu sous le nom de *signe du cordeau*. Ce procédé est basé sur les expériences de M. Peyrot [2]. A l'état normal une ligne menée par le milieu de la fourchette sternale à la symphyse du pubis coupe le sternum en deux moitiés symétriques. Mais vienne un épanchement pleural, le thorax subit autour de la colonne vertébrale une rotation du côté sain vers le côté malade (thorax oblique ovalaire), et alors le sternum se déplaçant avec les côtes devient un précieux point de repère.

Ceci posé, voici comment procède M. Pitres :

1. *Bulletin de la Société d'anatomie et de physiologie de Bordeaux* (1882, p. 201).
2. Peyrot (*Th.*, Paris, 1876).

Digitized by Google

Il appuie au milieu de la fourchette sternale un cordon qu'il dirige au milieu de la symphyse du pubis. Son trajet est marqué au crayon bleu et indique exactement la ligne médiane du corps.

Dans tous les cas de pleurésie avec épanchement abondant la ligne menée du haut du sternum à sa base est fortement déviée de la ligne médiane vers le côté malade. L'absence de déviation sternale sera donc une présomption de plus en faveur d'une spléno-pneumonie.

Mais le véritable critérium consiste à pratiquer une *ponction capillaire* avec la seringue de Pravaz, exploration inoffensive *si l'on prend la précaution de rendre la seringue aseptique* soit par l'immersion prolongée dans une solution phéniquée à 1/20, soit par le lavage à l'eau bouillante en changeant les rondelles du piston.

Il faut avoir soin d'enfoncer l'aiguille lentement, progressivement, tout en faisant l'aspiration.

Tant qu'on n'est pas arrivé sur le poumon on voit la force du vide préétabli ramener le piston à son point de départ. Dès que l'aiguille s'est enfoncée environ de 8 millimètres la seringue se remplit de bulles d'air et de sang; c'est donc bien dans le parenchyme pulmonaire qu'on a plongé, et il n'existait, malgré les signes d'épanchement pleural, aucune lamelle liquide interposée.

En résumé :

Expectoration gommeuse,

Persistance de l'espace de Traube,

Absence de déviation sternale,

Réapparition graduelle des vibrations vers le sommet,

Crépitations fines vers la base (quelquefois),

Enfin, en dernier ressort, *ponction capillaire*.

Telles seront les données cliniques sur lesquelles on établira le diagnostic de spléno-pneumonie.

Ajoutons que dans la spléno-pneumonie on n'a pas en général une égophonie aussi nette, aussi franche que dans les épanchements pleuraux. Mais à cet égard encore il n'y a rien d'absolu.

Obs. I (personnelle), SPLÉNO-PNEUMONIE. — Bessière (Philippe), 36 ans, maçon, entre le 22 octobre 1883 à l'hôpital Necker (service de M. Blachez, salle St-Ferdinand, n° 2).

Les antécédents héréditaires de ce malade sont nuls.

Quant à ses antécédents personnels ils ne présentent rien d'intéressant à noter, à part une pleurésie droite survenue au mois d'octobre 1882 et pour laquelle le malade resta en traitement pendant un mois et demi à l'hôpital Necker, dans le service de M. Grancher. La convalescence ne fut pas très longue et depuis son état de santé ne laissait rien à désirer lorsque, le dimanche 15 octobre, Bessière fut pris, — sans cause appréciable, —

Digitized by Google

d'une vive douleur dans le côté gauche; il n'y eut tout d'abord pas de toux ni de frisson et, malgré ce point de côté assez violent, le malade continua son travail les jours suivants.

Dans la nuit du mercredi 18, vomissements et fièvre; le samedi il se mit à tousser d'une toux pénible, quinteuse, accompagnée d'une légère expectoration. Il entre à l'hôpital le lundi 22.

Etat actuel. — Homme vigoureux, bien constitué. Rien à noter du côté du tégument externe. Rien du côté de viscères abdominaux.

Urines normales.

Langue blanche, laiteuse. Inappétence. Constipation.

Température axillaire = 39, 6. Pouls plein, fort = 92 pulsations.

L'examen détaillé du thorax fournit les renseignements suivants :

- Côté :
  - Droit.... rien de particulier, si ce n'est une respiration nettement supplémentaire.
  - Gauche..
    - *Amplexation*..... *Augmentation* de *volume* très nette.
    - *En arrière*..
      - *Palpation*.... *Vibrations nulles* à la partie inférieure, à peine appréciables à la partie moyenne, à peu près normales en haut.
      - *Percussion*.... *Matité complète* dans les deux tiers inférieurs.
      - *Auscultation*.. *Fosse sus-épineuse :* respiration forte, supplémentaire. *Fosse sous-épineuse: souffle* expiratoire, *aigre*, qui se prolonge jusqu'en bas. *Egophonie* des plus nettes. *Pectoriloquie aphone.* De plus, que l'on fasse respirer fortement le malade ou qu'on le fasse tousser, on ne perçoit *aucune crépitation.*
    - *En avant*...
      - *Région sous-claviculaire*... Percussion = + ; Vibrations = — ; Respiration = —
      - *En bas*..... L'*espace de Traube* est un peu diminué, mais persiste.

Ajoutons que le malade est en proie à une dyspnée intense (32 respirations par minute). — La voix est faible, entrecoupée, expectoration assez abondante, gommeuse.

Le cœur semble déplacé vers la droite; le choc de la pointe n'est plus appréciable, mais, à l'auscultation, on perçoit le maximum des bruits au niveau de la cinquième articulation chondro-sternale gauche.

Digitized by Google

En présence de ces symptômes l'interne de service diagnostique à la visite du soir : *Pleurésie gauche avec épanchement abondant et congestion pulmonaire.*

Tel est aussi le diagnostic de M. Blachez, le lendemain matin. Appelé à examiner le malade, M. Grancher émet un avis un peu différent. Se fondant sur ce qu'en arrière les vibrations augmentent graduellement de bas en haut, sans présenter cette zone d'exagération qu'il est de règle de trouver au-dessus des épanchements pleurétiques, se fondant d'autre part sur la persistance partielle de l'espace de Traube, il pense qu'il doit s'agir là surtout d'un état congestif du poumon avec peu de liquide dans la plèvre (500 gr. environ).

La thoracentèse est pratiquée séance tenante à l'aide de l'aspirateur Potain (7e espace, ligne axillaire postérieure). Elle ne donne issue qu'à un peu de sang.

M. Grancher fait à la suite, dans le 7e et le 8e espace intercostal en arrière, deux ponctions exploratrices avec la seringue de Pravaz soigneusement lavée à l'eau bouillante : il n'obtient que quelques gouttes d'un sang noirâtre, sans une bulle d'air, particularité qui prouve que l'aiguille plonge en plein bloc de tissu pulmonaire densifié, imperméable à l'air.

Le 24, le malade déclare avoir été très soulagé par les trois ponctions qui lui ont été faites. Le point de côté à diminué, la dyspnée est moindre.

Large vésicatoire à gauche et en arrière.

Le 27, le schème sous-claviculaire primitif (+ — —) s'est graduellement modifié et actuellement il répond au type n° 2 de M. Grancher (+ + —)

Le 29, le choc de la pointe du cœur est devenu appréciable et se perçoit dans le cinquième espace intercostal à deux travers de doigt en dedans du mamelon.

Le 30, il existe quelques fines crépitations à la base gauche. L'état général du malade s'améliore assez lentement; néanmoins, le point de côté a disparu complètement, la dyspnée a diminué (le malade n'a plus que 24 respirations par minute). Mais l'expectoration reste toujours aussi abondante, toujours très gommeuse; la température axillaire est à 39°, 1.

Petit à petit, dans la suite, le mieux s'accentue; — le 3 novembre, l'égophonie est devenue franchemont de la broncho-egophonie; le 7 il n'existe plus qu'un léger retentissement de la voix. Néanmoins, la matité reste presque toujours aussi complète, le murmure respiratoire s'entend à peine vers la partie inférieure du thorax, les vibrations sont à peine perceptibles.

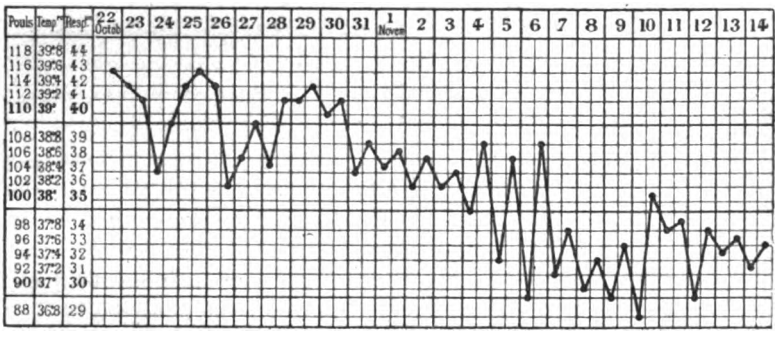
L'expectoration a diminué comme abondance et comme viscosité. La température est à 37°, 2 le matin, à 37°, 8 le soir.

Digitized by Google

Les jours suivants, les symptômes thoraciques se modifient un peu : la matité devient moins absolue, la respiration se perçoit un peu plus nettement.

Bientôt l'expectoration cesse complètement en même temps l'état général du malade s'est considérablement amélioré; les forces, l'embonpoint, l'appétit lui sont revenus : il se lève le 12 novembre et quitte l'hôpital le 25.

Au moment de son départ il persiste encore de la submatité dans tout le côté gauche : la respiration y reste affaiblie et le schème sous-claviculaire répond toujours au type n° 2 (vibration +, percussion +, respiration —). Schème de congestion.



Obs. I. (Spléno-pneumonie. Guérison.)

Obs. II (personnelle), spléno-pneumonie. — Leduf (Paul), trente-neuf ans, journalier, entre le 17 décembre 1883 à l'hôpital Necker (service de M. Blachez, salle St-Ferdinand, n° 26).

Rien de particulier à noter dans les antécédents héréditaires de ce malade. Quant à ses antécédents personnels, ils sont excellents à cela près qu'il y a six ans il eut une affection thoracique mal déterminée, caractérisée par un point de côté à droite, de la fièvre et une expectoration abondante. Il garda le lit pendant quinze jours, fut traité par les vésicatoires et se remit parfaitement.

Pas de syphilis. Pas d'alcoolisme.

Il y a huit jours il est pris à la suite d'un refroidissement d'un violent point de côté à gauche avec quelques frissons et de la toux. Il s'alite et s'applique à gauche un large vésicatoire; mais, son état s'aggravant, il entre à l'hôpital le 17 décembre.

État actuel. — Homme bien constitué, appelant immédiatement l'attention sur une douleur de côté à gauche très intense et une grande difficulté pour respirer (48 respirations par minute.) La voix est haletante, le facies anxieux, les narines se dilatent activement; le malade est obligé de rester assis dans son lit.

Toux fréquente, brève, pénible, s'accompagnant d'une abondante expectoration gommeuse.

Digitized by Google

Le pouls est à 116. La température axillaire à 39°,8.

Langue saburrale, soif vive, rien d'anormal du côté des viscères abdominaux. L'examen des urines dénote une *notable proportion de sucre* et un peu d'albumine. Interrogé au point de vue du diabète, le malade raconte que depuis plusieurs mois il est très altéré et urine beaucoup plus que de coutume.

Quant aux signes fournis par l'examen du thorax, ils sont *absolument identiques* à ceux de l'observation précédente à cela près qu'ici l'espace de Traube existe dans toute son intégrité.

Dans ce cas, comme dans le premier, le choc de la pointe du cœur n'est plus appréciable et à l'auscultation le maximum des bruits se perçoit au niveau de la 5e articulation chondro-sternale gauche.

Etant donnée la persistance complète de l'espace de Traube, étant donné d'autre part que les vibrations reparaissent graduellement vers la partie supérieure et que le malade a une abondante expectoration gommeuse, l'interne du service, mis en garde par une première erreur, porte à la visite du soir le diagnostic : *Spléno-pneumonie gauche.*

Le lendemain, à la visite, M. Blachez qui penche pour le diagnostic de pleurésie avec épanchement fait dans le 7e espace intercostal gauche et en arrière une ponction avec l'appareil Potain : il ne sort que du sang.

A la suite, M. Grancher, voulant s'assurer qu'il n'existe pas une mince lame liquide interposée entre le poumon et la paroi costale, fait successivement deux ponctions exploratrices avec la seringue de Pravaz dans le 7e et le 8e espace intercostal : il ne retire que du sang mélangé de bulles d'air.

Traitement. — Potion de Tood, large vésicatoire à gauche et en arrière.

Légère amélioration les jours suivants. Au lieu de 48, le nombre des respirations n'est plus que de 36, puis de 30 : le point de côté a diminué, l'oppression est moindre, néanmoins la température reste aux environs de 39°,5.

Polyurie. La quantité d'urine rendue dans les vingt-quatre heures oscille entre 1,800 et 2,300 grammes.

Quant à la glycosurie elle va diminuant peu à peu pour disparaître complètement le 21 décembre.

Les choses en étaient là lorsque, le 23 décembre (sept jours après son entrée), le malade se trouve pris d'une dyspnée extrême (60 respirations par minute) ; la température est à 40°,2, le pouls à 140. Rien dans l'état général, rien dans l'état local qui explique cette brusque perturbation.

Deux jours après, le 25 décembre, les crachats prennent une odeur légè-

Digitized by Google

rement gangréneuse, appréciable seulement à une faible distance et n'incommodant nullement les voisins du malade.

Cette odeur persiste les jours suivants sans augmenter d'intensité; seulement l'expectoration perd son aspect gommeux et devient grisâtre, diffluente.

Les signes stéthoscopiques restent les mêmes à cela près qu'au niveau du tiers inférieur du côté gauche on perçoit de gros râles muqueux à timbre métallique et un peu d'amphorisme de la voix et de la toux.

L'état général s'aggrave rapidement, le malade maigrit beaucoup, il a des sueurs profuses; son appétit est complètement perdu.

Lorsque nous quittons le service, le 31 décembre, tout semble indiquer une fin prochaine; en effet, le malade meurt le 4 janvier 1884.

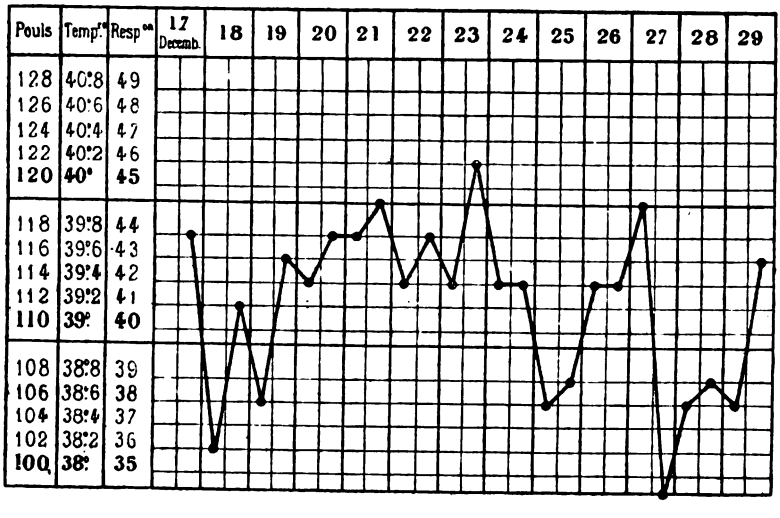
Notre collègue Marey, qui nous a succédé dans le service et qui a pratiqué l'autopsie de ce malade, a bien voulu nous en donner le résultat.

Le cœur et les viscères abdominaux étaient sains.

Quant aux poumons il existait à droite quelques adhérences et une hépatisation grise des deux lobes inférieurs.

A gauche, au niveau du lobe inférieur, cavité gangréneuse du volume d'un petit œuf, contenant un détritus analogue aux crachats et communiquant avec la plèvre diaphragmatique par un orifice admettant le petit doigt.

Le poumon était refoulé en haut et réduit environ à la moitié de son volume. Nulle part de tubercules. Pas de pleurésie.



Obs. III (inédite, communiquée par notre collègue et ami Dubreuilh). — Spléno-pneumonie.

Le nommé Brousse, Michel, camionneur, âgé de trente-quatre ans, est

Digitized by Google

entré le 30 octobre 1883 dans le service de M. Rigal à l'hôpital Necker, salle St-Jean, n° 23.

Il n'y a rien de particulier à signaler dans les antécédents du malade. Pas de tuberculose chez les ascendants; le malade a eu quelques accidents scrofuleux dans son enfance, il n'est pas alcoolique.

Il raconte que cinq jours avant son entrée, à la suite d'un refroidissement, il a éprouvé une série de frissons, accompagnés d'un point de côté sous l'omoplate gauche.

A son entrée on constate une dypsnée assez prononcée et de la fièvre (température axillaire vespérale 39); le malade se plaint d'un point de côté au niveau du mamelon gauche.

Le poumon droit ne présente rien d'anormal que quelques râles sous-crépitants humides à la base.

Du côté gauche on trouve une zone de matité complète à la base et en arrière. La ligne de matité est assez nette et part de la septième apophyse dorsale pour se porter en dehors, puis en bas elle passe au niveau de l'angle de l'omoplate et atteint la base du poumon au niveau de la ligne axillaire postérieure.

Respiration rude dans toute la partie supérieure du poumon gauche; silence complet dans toute la zone mate, où les vibrations vocales sont abolies. Souffle doux au niveau de la limite de la matité, dans la même région, égophonie peu marquée, mais très étendue.

Pectoriloquie aphonie très prononcée à la partie supérieure du poumon gauche, nulle à la base, très faible dans le poumon droit. (31 octobre.)

La sonorité à la percussion, les vibrations vocales et la respiration sont diminuées dans la partie supérieure du poumon gauche en arrière, et abolies dans la partie inférieure au-dessous de l'angle de l'omoplate. Cependant par la toux on peut entendre quelques râles éloignés à la base.

Dans la région sous-claviculaire gauche on trouve le schème suivant : Sonorité + Respiration — Vibrations —.

M. R. Moutard-Martin, suppléant M. Rigal, porte le diagnostic : *Pleurésie gauche avec épanchement;* cependant l'espace de Traube est conservé intégralement, et l'épreuve du *cordeau* montre qu'il n'y a pas de déviation du sternum.

Le soir, la sonorité sous-claviculaire gauche a pris un caractère tympanique à tonalité élevée.

En arrière la ligne de matité s'est élevée, elle arrive à deux doigts au-dessous de l'épine de l'omoplate; de plus, la matité n'est plus aussi absolue et l'on entend de gros râles humides à la partie supérieure du poumon gauche.

1er *novembre*. — Dyspnée modérée; le malade reste couché sur le côté gauche. Tant qu'il reste couché il ne tousse presque pas, sauf deux ou trois quintes violentes dans les 24 heures, mais les mouvements, la position assise déterminent souvent des quintes de toux.

Digitized by Google

Expectoration muqueuse, spumeuse, blanchâtre et opaline avec quelques stries de sang.

Sommet gauche en avant, sonorité très diminuée avec skodismo immédiatement sous la clavicule, vibrations diminuées surtout sous la clavicule.

Respiration très faible avec quelques gros râles.

En arrière, submatité dans les fosses sus-et sous-épineuses, matité au dessous; la limite de la matité est diffuse.

Vibrations faibles dans la fosse sous-épineuse, nulles dans toute la moitié inférieure du poumon.

Respiration normale dans la fosse sous-épineuse avec quelques râles. Dans la moitié inférieure elle est presque nulle, cependant dans la toux on peut entendre quelques râles humides à peu près jusqu'à la base. Pas de souffle.

Bronchophonie dans la fosse sous-épineuse.

Espace de Traube toujours conservé.

Ponction avec un seringue hypodermique à la base de la poitrine du côté gauche : il ne vient rien, ni sang ni sérosité. Trois ponctions faites à différentes hauteurs donnent le même résultat négatif.

2 *novembre.* — Pas de changement. La fièvre persiste. (T. A. soir, 39°). La toux devient un peu plus fréquente.

Pectoriloquie aphone dans la moitié supérieure du poumon gauche.

Auscultation plessimétrique. En auscultant la partie postérieure de la poitrine la percussion de la clavicule gauche fournit un son très aigre, la percussion avec deux pièces de monnaie donne également un retentissement très prononcé surtout à la partie supérieure de la poitrine.

3 *novembre.* — La matité s'élève jusqu'à l'épine de l'omoplate, les signes sthéthoscopiques n'ont pas changé.

L'espace de Traube est légèrement diminué, la zone sonore n'a plus que deux travers de doigt de hauteur au-dessus du rebord des fausses côtes gauches.

Pas de déviation du cœur ni du sternum.

Crachats gommeux, adhérents, opalins, sans aucune trace de sang.

7 *novembre.* — Crises de toux rares mais pénibles, crachats plus abondants, avec quelques stries de sang après les crises de toux.

En avant, du côté droit, sonorité un peu diminuée, respiration forte, vibrations un peu faibles.

En avant, du côté gauche, sonorité et vibrations plus fortes qu'à droite, respiration faible, expiration prolongée.

Espace de Traube toujours un peu diminué.

En arrière, à droite, respiration supplémentaire.

En arrière, à gauche, sonorité diminuée dès la fosse sus-épineuse, matité dans les deux tiers inférieurs du poumon, sauf une trace de tympanisme en un point limité près de la base.

Vibrations vocales fortes dans toute la hauteur de la poitrine, mais surtout à la partie supérieure.

Digitized by Google

Respiration faible dans toute la hauteur et presque nulle dans les deux tiers inférieurs où l'on n'entend que quelques râles sous-crépitants apparaissant par bouffées pendant la toux. Les râles sont plus nombreux à la partie supérieure.

13 *novembre.* — La fièvre persiste, la température oscillant entre 37°,8 et 38°,6.

En avant, la sonorité est égale des deux côtés, de même que la respiration qui est rude, mêlée de quelques râles.

En arrière, et à gauche, la sonorité diminue à partir de la fosse sous-épineuse, et à la base la matité est presque complète.

Vibrations vocales normales dans la moitiée supérieure, diminuées à la base.

Retentissement vocal exagéré, broncho-egophonie surtout à la base.

Respiration diminuée du sommet à la base où elle presque nulle. Râles sous-crépitants dans toute la hauteur du poumon.

24 *novembre.* — Sonorité normale aux deux sommets en avant. Respiration forte surtout à droite, quelques râles sibilants à gauche. Expiration, prolongée en deux côtés.

En arrière à gauche, sonorité normale daus la fosse sus-épineuse, matité assez prononcée à la base. Respiration presque nulle à la base. Retentissement vocal faible, mais aigu à la base.

30 décembre. — En avant, sonorité et vibrations égales dans les deux fosses sous-claviculaires.

Respiration un peu plus faible à gauche.

En arrière, à gauche, la sonorité à la percussion diminue à partir de trois doigts au-dessous de l'épine de l'omoplate sans atteindre une matité complète à la base.

Vibrations augmentées à la base gauche.

Respiration un peu rude au sommet droit.

Du côté gauche la respiration s'entend presque jusqu'à la base, où il y a quelques frottements.

Retentissement vocal un peu plus prononcé à gauche, mais ni bronchophonie ni égophonie.

Pectoriloquie aphone nulle.

En somme, la résolution paraît à peu près complète dans le poumon gauche.

Le sommet droit où la respiration est rude pourrait faire craindre une tuberculisation prochaine, ce qui est corroboré par l'aspect général du malade. Cependant il reprend des forces et mange bien. Il tousse encore, mais moins qu'autrefois.

Obs. IV (empruntée à la thèse de M. Serrand). — *Bien que figurant dans la thèse de M. Serrand sous le titre de congestion pulmonaire avec épanchement pleurétique* (?), *cette observation est un bel exemple de spléno-pneumonie.*

Digitized by Google

Suire, Louis, journalier, quarante et un ans, entré dans le service de M. Potain, hôpital Necker, salle Saint-Luc, n° 6, le 3 février 1877.

Bonne santé antérieure, n'a jamais eu d'affection pulmonaire. Le 12 janvier 1877, il est pris de frissons, avec point de côté à gauche. Il tousse à peine et n'a pas de fièvre notable.

Dans la nuit du 14 au 15, sans cause connue, comme le 12, douleur de côté encore plus vive. Le malade tousse et éprouve de la gêne respiratoire; il reste dix jours au lit, prend trois vomitifs et se fait poser un vésicatoire.

Depuis ce temps il se lève, et sort même, malgré quelques accès de fièvre.

3 février. — Entre dans le service. Soir, P. 112; T., 405, 4.

A gauche, matité et suppression des vibrations thoraciques au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate, murmure vésiculaire très faible en haut, nul dans les deux tiers inférieurs. Souffle bronchique s'entendant dans la zone de matité et prenant le caractère caverneux et même amphoro-caverneux un peu au-dessous de l'angle de l'omoplate et au voisinage du rachis broncho-égophonie surtout dans la partie supérieure et externe de l'épanchement.

La courbe de niveau est presque circulaire et est à peu près à la même hauteur dans la ligne axillaire que dans le dos.

Sous la clavicule gauche, sonorité un peu diminuée, avec une tonalité plus aiguë. Pas de râles.

Mensuration thoracique. — 0,45 à droite; 0,45 à gauche. — Périmètre général, 0,90.

Pointe du cœur non déviée.

Diagnostic. — Pleurésie gauche, avec congestion pulmonaire gauche.

4, matin. — T., 37° 2. Pouls assez mou. Matité à partir de l'angle inférieur de l'omoplate. Faiblesse de la respiration au-dessus de ce point. Le murmure vésiculaire cesse d'être perçu au niveau de l'épanchement, ainsi que les vibrations thoraciques. Pas d'égophonie ni de bronchophonie, pas de râles. Son skodique sous la clavicule gauche.

Liquide évalué à environ 1500 grammes.

Cœur. — Pas de déplacement de la pointe. Bruit de souffle extra-cardiaque au-dessus de la pointe.

Traitement. — Pilule thébaïque, 0 05; vésicatoire; chiendent, nitre.

5, matin. — Le niveau de l'épanchement s'est élevé à 0.04 au-dessus de l'angle de l'omoplate. Toujours pas de déplacement de la pointe du cœur.

6, matin. — P., 90. T., 38. Mensuration, 0 45 à gauche; 0 46 à droite. Périmètre général, 0 91.

Le périmètre total a augmenté, le niveau s'est encore un peu élevé. M. Potain compte faire demain la thoracentèse à cause de la durée de la maladie qui est aujourd'hui à son vingt-deuxième jour. De plus les accidents généraux : plèvre, état du poumon, diminuent, *tandis que le liquide augmente.*

Digitized by Google

7, matin. — T. 38 6. Même niveau de l'épanchement. Un trocart fin est introduit dans la poitrine par le sixième espace intercostal.

Pas de liquide, mais seulement un peu de sang. Il n'y a donc presque pas de liquide dans la plèvre. On a surtout affaire à de la congestion pulmonaire.

Soir, 37°, 8.

8, matin. — P.. 68. T., 37. R., 20. La matité remonte moins haut que les jours précédents (0 02 au-dessus de l'angle de l'omoplate). Respiration distincte dans la fosse sus-épineuse et dans la partie supérieure de la fosse sous-épineuse; silence absolu au-dessous, jusqu'à la base. Vers l'angle inférieur, souffle doux qui n'a pas le timbre aigu du souffle pleurétique. Broncho-égophonie. Les vibrations thoraciques ne sont pas très atténuées. État général bon, appétit. Respiration assez facile.

Mensuration thoracique. — 0 45 à gauche ; 0 47 à droite. Périmètre total, 0 92.

9, matin. — P., 68. Pas de fièvre. Pas de gêne respiratoire. Vibrations thoraciques jusqu'à 2-3 travers de doigt au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate. Pas de souffle ni de bronchophonie. Faiblesse du murmure respiratoire à la partie inférieure, sans aucun bruit anormal, ni modification du bruit autre que la faiblesse.

11, matin. — A gauche en avant, sonorité et respiration normales. En arrière, matité jusqu'à l'angle inférieur de l'omoplate. Murmure respiratoire plus manifeste que la veille, un peu de souffle vers le milieu de la matité (vin de quinquina, 0 60 grammes).

12 matin. — Souffle bronchique léger. Vibrations atténuées. Respiration facile.

Mensuration thoracique. — A gauche, 0 45; à droite, 0 46 1/2; total, 91 1/2

13, matin. — Râles sous-crépitants fins à la partie moyenne du poumon.

17, matin. — État à la sortie; à gauche en arrière, le niveau de la matité est resté le même. Murmure vésiculaire très affaibli, pas d'égophonie. Retentissement de la voix moindre que du côté opposé. Vibrations légèrement atténuées. Mensuration : G., 43 1/2 = D., 45 1/2 = Total 89. Il y a eu une rétrocession de 0 03 depuis la ponction sèche. État général excellent. Aucune gêne respiratoire. *Exeat.*

« *Réflexions.* — La thoracentèse n'a pas abouti parce qu'on ne savait pas quelle était la prédominance de la congestion pulmonaire, quelle était la prédominance de l'épanchement. Le diaphragme a été évité; le poumon ne l'a pas été. Le traumatisme du poumon est le moins grave des deux. Les signes physiques ont diminué d'intensité dès le lendemain comme si la thoracentèse avait produit une révulsion utile. Quant à la piqûre du poumon, elle n'a pas donné lieu à un pneumothorax parce qu'il s'est formé comme d'habitude, en pareille circonstance, un caillot obturateur. Ici, à beaucoup de con-

Digitized by Google

gestion correspondait donc peu d'épanchement. Tel est l'enseignement de cette thoracentèse. (Serrand, *loc. cit.*) »

De tout ce que nous avons dit jusqu'ici et des observations qui précèdent nous voulons conclure :

Qu'il existe deux variétés bien distinctes de congestion pulmonaire idiopathique :

L'une à forme de pneumonie;

L'autre à forme de pleurésie.

Cette assimilation n'est pas seulement justifiée par les symptômes, mais encore par la marche de chacune de ces deux modalités cliniques. La première évolue rapidement en deux, trois, quatre jours, la seconde dure quinze jours, trois semaines, un mois. La maladie de Woillez cesse brusquement, la spléno-pneumonie disparaît lentement, petit à petit.

Quant à dire l'état anatomique du poumon atteint de l'une quelconque de ces congestions, c'est chose actuellement impossible, les malades ayant toujours guéri; si, par exception, il en est qui sont morts, c'est alors du chef des complications qui ont complètement dénaturé l'état pathologique primordial.

En dépit de cette absence de vérification anatomique, on peut affirmer, au point de vue clinique, que la maladie de Woillez et la spléno-pneumonie ne sont autre chose que des congestions pulmonaires et ne peuvent être que cela.

Certains symptômes cependant voudraient une explication et nous visons particulièrement ici cette apparence d'épanchement abondant qui constitue un des symptômes les plus curieux et les plus trompeurs de la spléno-pneumonie. Peut-être pourrait-on en trouver la cause dans l'étendue même de la lésion et serait-on en droit de dire que la spléno-pneumonie est à la maladie de Woillez ce que la pneumonie massive est à la pneumonie lobaire.

Enfin la disparition du choc de la pointe du cœur que nous avons nettement constatée dans plusieurs cas (en particulier, obs. I et II), peut s'expliquer par ce fait que le poumon gauche très congestionné refoule le cœur d'avant en arrière.

Mais, en dernière analyse, ce ne sont là que des hypothèses dont il faut attendre la justification.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

DES DÉVIATIONS DU RYTHME CARDIAQUE

ASSOCIÉES A L'ÉPILEPSIE, A LA SYNCOPE

PHÉNOMÈNES CONCOMITANTS RELATIFS AU POULS ARTÉRIEL ET VEINEUX [1]

Par le Dr Raymond TRIPIER

Médecin de l'Hôtel-Dieu de Lyon
Professeur à la Faculté de médecine

(*Fin*).

CONSIDÉRATIONS SUR L'ENSEMBLE DES OBSERVATIONS

Nous avons étudié les différents phénomènes relatés dans les observations en les considérant isolément. Il nous reste à indiquer leur rapport et leur mode de groupement pour constituer une maladie suffisamment caractérisée (quoique sa pathogénie reste encore obscure) dont nous devrons ensuite indiquer la marche, la terminaison et le traitement.

En parcourant toutes les observations que nous avons rapportées, on peut se convaincre qu'on ne trouve bien mis en lumière, dans chaque cas, que les symptômes en rapport avec les recherches poursuivies par les observateurs : le pouls lent et l'épilepsie dans la première série, le rythme couplé du cœur dans la seconde. Cependant il ressort des remarques que nous avons faites qu'on peut trouver dans tous les cas des indices de ces trois ordres de troubles qui sont intimement associés.

En nous basant sur ces faits, nous croyons qu'on ne saurait rencontrer le pouls lent avec des phénomènes épileptiques sans les troubles rythmiques du cœur indiqués précédemment; ni le pouls lent avec ces troubles rythmiques sans l'épilepsie ou sans l'action de la digitale. C'est tout au moins ce qui ressort des observations publiées jusqu'à ce jour et naturellement des observations où l'on trouve des indications sur les différents phénomènes. Ces dernières sont, du reste, en majorité. Quant à celles où ces indications font

1. Voir le numéro précédent

Digitized by Google

défaut, elles ne fournissent aucune preuve pour ou contre notre manière de voir. De telle sorte que, sans considérer comme impossible la production de ces troubles dans d'autres circonstances, en raison du nombre encore restreint des cas bien observés, nous devons pour le moment n'admettre que ce qui est démontré.

Les phénomènes que nous venons d'indiquer comme caractérisant l'état pathologique qui nous occupe se rapportent en somme à deux ordres de troubles : troubles cardiaques d'où dépendent les phénomènes d'arythmie et les modifications du pouls, troubles nerveux sous la dépendance de l'épilepsie ou de l'action de la digitale.

Pour compléter le tableau de la maladie, il faut ajouter aux symptômes cardio-encéphaliques, un troisième ordre de troubles se manifestant par des phénomènes de cachexie qui, pour n'avoir pas attiré spécialement l'attention des observateurs, ne paraissent pas moins évidents à la lecture des observations.

Ces phénomènes nous avaient particulièrement frappé en examinant notre malade de l'observation II qui présentait avec un embonpoint notable et de l'anasarque, une décoloration très prononcée des tissus et un trouble plus ou moins marqué de toutes les fonctions [1]. L'état général n'est pas toujours aussi mauvais; toutefois, outre qu'il s'agit le plus souvent de malades au déclin de la vie, nous trouvons signalés dans les observations, avec la perte des forces, des troubles digestifs et notamment des vomissements, du catarrhe bronchique avec emphysème pulmonaire, des palpitations et surtout de l'oppression pendant la marche, des manifestations rhumatismales goutteuses, syphilitiques ; des signes d'athérome artériel ; de l'œdème des membres inférieurs avec ou sans albuminurie; de l'alcoolisme, de l'anémie, etc. Dans un seul cas où il s'agissait d'un jeune homme, il est dit qu'il avait toutes les apparences de la santé, mais on ajoute qu'il avait l'habitude des boissons alcooliques. Enfin dans deux cas, l'état général des malades était profondément modifié par des affections aiguës : la fièvre typhoïde dans un cas, le rhumatisme articulaire dans l'autre.

Ces troubles généraux ne paraissent occuper qu'une place secondaire dans l'ensemble des phénomènes propres à caractériser la maladie que nous décrivons, puisqu'ils sont très variés et se présentent à des degrés divers. Leur constance indique néanmoins qu'il existe toujours un certain degré de déchéance de l'organisme qui peut jouer un rôle dans la pathogénie de la maladie et dont il faut en

1. La malade que nous avons observée avec le Dr Guinand offrait aussi les signes d'une cachexie profonde.

Digitized by Google

tout cas tenir compte au point de vue du pronostic et du traitement.

Les observations qui ont été recueillies jusqu'à la terminaison de la maladie ne sont pas assez nombreuses pour qu'on puisse en tirer un statistique de quelque valeur au point de vue de sa durée, d'autant que le début est le plus souvent mal connu. En citant les cas extrêmes, nous voyons que cette durée a été de neuf ans dans un cas, et d'un jour dans un autre cas. M. Blondeau dit bien que chez une des femmes de la Salpétrière la maladie a duré treize ans [1], mais en faisant remonter le début à l'époque où les crises épileptiques ont commencé à se produire. A ce compte-là, dans notre observation II, la maladie aurait duré 38 ans. Or, nous avons pu constater au début du séjour de cette malade dans notre service que le rythme cardiaque n'était pas troublé, bien qu'elle présentât à ce moment des crises épileptiformes. Il est donc certain que ces crises peuvent exister tout d'abord sans déviation du rythme du cœur; et il est probable qu'il en est ainsi, surtout dans les cas où elles se produisent de bonne heure, alors que l'état général n'est guère altéré, et à plus forte raison lorsque l'épilepsie reconnaît pour cause un traumatisme. Rien n'empêche certainement de faire remonter le début de la maladie à la première crise; mais ce ne peut être qu'après avoir constaté les troubles circulatoires qui la caractérisent.

Le début de ces derniers troubles est encore plus incertain que le début des crises. En les constatant pour la première fois chez un malade dont l'examen était négatif les jours précédents, on ignore s'ils n'ont pas déjà existé, même à plusieurs reprises, puisque dans nombre de cas, on les a vus apparaître et disparaître pendant un temps variable.

La marche de la maladie paraît d'autant plus rapide, que les crises épileptiques sont plus fréquentes, que la déviation du rythme cardiaque est plus persistante, et surtout que le pouls est plus ralenti. C'est dans ce dernier cas que les malades sont le plus exposés à une mort subite. Nous avons vu, toutefois, que l'augmentation du nombre des pulsations peut être également un signe de mauvais augure, lorsqu'il coïncide avec l'aggravation de l'état général.

Toutes choses égales d'ailleurs, ce sont les malades dont l'état général est le moins atteint qui ont le plus de chances de prolonger leur vie. Lorsque l'état cachectique est très accusé, la durée de la maladie devient assez limitée. Et, d'après deux des observations que nous avons rapportées, il semble que les troubles cardio-encépha-

1. Blondeau, *loc. cit.*

Digitized by Google

liques survenant dans le cours d'une fièvre typhoïde ou d'un rhumatisme articulaire aigu, exposent les malades à une mort très prompte. En tout cas, les malades peuvent succomber subitement à toutes les périodes par le fait d'une crise épileptiforme, syncopale.

Il n'existe aucun fait avéré de guérison, les malades considérés comme guéris ayant été perdus de vue. Il n'est certainement pas irrationnel d'espérer que des syphilitiques ou des malades atteints d'une affection aiguë puissent guérir de tous leurs troubles en guérissant de ces maladies, si celles-ci sont capables de produire tous les désordres ; mais tout cela reste encore à prouver. Actuellement, nous ne pouvons constater qu'une chose, c'est l'amélioration qui peut se produire à différentes reprises chez certains malades, au point de faire disparaître les troubles rythmiques, et qui coïncide ordinairement avec l'éloignement des crises épileptiques, mais il faut encore que l'état général ne soit pas trop altéré. Si la cachexie est profonde, la disparition de l'arythmie, et l'éloignement des crises n'occasionnent qu'une amélioration très passagère, qui peut même faire défaut, de telle sorte que la maladie poursuit sa marche fatale, en raison de l'aggravation de l'état général qui finit ainsi par jouer le rôle principal dans l'évolution de la maladie.

Les autopsies qui ont été faites n'ont révélé aucune lésion constante du cœur ou de l'encéphale, ni d'un autre organe; mais on a trouvé des lésions variables, qu'on rencontre dans des circonstances différentes, et qui sont en rapport avec les divers troubles symptomatiques que les malades peuvent présenter, comme nous l'avons indiqué. Cependant on a noté dans quelques cas, du côté du cœur, de la dégénérescence graisseuse ou un peu d'hypertrophie avec quelques lésions athéromateuses de cet organe et des vaisseaux, tandis que d'autres fois, il n'y avait aucune lésion manifeste de cette nature. Quant à l'encéphale, il n'a jamais offert de lésion appréciable.

Est-ce à dire que ces organes, dont les fonctions sont si profondément troublées, ne sont pas altérés? Nous ne le pensons pas. Des lésions doivent exister; mais la démonstration de leur existence ne peut pas être faite aujourd'hui avec les documents que nous possédons. Elle se fera peut-être attendre longtemps... jusqu'à ce que on ait appris à connaître toutes les altérations de l'encéphale qui peuvent être en rapport avec l'épilepsie et avoir une influence sur le cœur, toutes celles de cet organe capables d'expliquer ses nombreux troubles fonctionnels.

L'absence de lésions déterminées de l'encéphale et du cœur,

Digitized by Google

dans l'état pathologique que nous décrivons, rend sa pathogénie très obscure, d'autant que l'inconstance des autres altérations ne permet pas non plus d'en rechercher le point de départ dans les autres organes. Nous devons examiner, toutefois, si des symptômes qui se présentent d'une manière aussi constante ne surviennent pas dans certaines circonstances déterminées, dans des conditions de subordination qui peuvent, jusqu'à un certain point, rendre compte de leur mode de production.

Les accidents épileptiformes précèdent manifestement les phénomènes d'arythmie accompagnés de ralentissement du pouls. Il en est de même de la digitale. Toutefois, on ne saurait prétendre que les crises épileptiques, aussi bien que la digitale, suffisent à produire ces troubles rythmiques. Il est à remarquer, en effet, que le pouls des épileptiques, bien étudié par quelques médecins, offre des particularités tout autres dans la plupart des cas, et que nous ne trouvons pas signalées par eux ces déviations du rythme cardiaque.

On pourrait croire qu'il en est ainsi, parce que dans la plupart des cas le cœur est sain, tandis que, chez nos malades, cet organe était plus ou moins altéré. Mais ces altérations sont en général variables et d'apparence peu importante, et il est certain que des épileptiques ordinaires peuvent en présenter de semblables, sans avoir eu de troubles rythmiques pendant leur vie.

Nous avons aussi observé dans notre service une femme âgée de trente-huit ans qui, ayant eu plusieurs atteintes de rhumatisme articulaire aigu, présentait, avec les signes de rétrécissement et d'insuffisance aortiques, des crises épileptiques fréquentes, parfois convulsives, mais le plus souvent caractérisées par des vertiges, des défaillances avec perte de connaissance, ou seulement par des absences. Or, bien que ces conditions parussent propices à la production des troubles rythmiques que nous étudions, nous ne l'avons jamais trouvée chez cette malade. Le tracé en fait encore foi. Il n'offre que les particularités en rapport avec la lésion de l'orifice aortique. Le pouls était régulier à 72.

Quant à la digitale, on sait que chez les animaux et chez l'homme sain, elle ne produit pas le rythme couplé du cœur avec ou sans bigémination du pouls, même lorsqu'elle est administrée pendant longtemps, comme dans le cas rapporté par Balz [1]. Il s'en faut qu'elle le détermine chez tous les cardiaques. Ce n'est que chez un petit nombre qu'on voit le phénomène se produire; sans doute,

1. Balz. *Empoisonnement chronique par le digitale* (*Arch. der Heilkunde*, août 1876), in *Arch. génér. de méd.*, t. II, 1876.

Digitized by Google

dira-t-on, parce qu'on évite habituellement de prolonger l'action de la digitale; mais il arrive aussi que certains malades ne le présentent jamais, malgré l'emploi prolongé du médicament, tandis que chez d'autres on le voit survenir assez facilement. Parmi ces cardiaques, il est assez fréquent de voir signalée l'insuffisance mitrale, d'autres fois il n'y a pas de lésion d'orifice, mais seulement de l'hypertrophie du cœur. Cette dernière altération est constante avec ou sans lésion des valvules. C'est que le rythme couplé ou bicouplé, tricouplé avec un pouls ralenti, bigéminé ou trigéminé, qui se produit sous l'influence de la digitale a toujours été précédé de troubles arythmiques irréguliers, caractérisés par une augmentation du nombre des battements cardiaques, et même des pulsations artérielles, quoiqu'elles soient moins nombreuses que ces battements. Or ces phénomènes se rapportent sûrement à une hypertrophie du cœur.

La connaissance de ce fait n'éclaire pas autrement la pathogénie des rythmes anormaux, car on peut observer d'autre part la même hypertrophie avec ou sans lésion valvulaire, sans que le malade ait présenté pendant la vie de l'arythmie irrégulière avec fréquence plus grande des battements; ou même s'il a présenté cette forme d'arythmie, sans que la digitale ait donné lieu aux troubles rythmiques que nous étudions.

Nous venons de faire l'autopsie d'une femme âgée de quarante-neuf ans, atteinte depuis longtemps d'une lésion mitrale (insuffisance avec rétrécissement) et qui était entrée dans notre service le 8 mars 1882, pour une hémiplégie gauche tenant à un ramollissement de l'hémisphère droit. Indépendamment de l'augmentation d'étendue de la matité précordiale, de l'abaissement en dehors de la pointe du cœur, et d'un souffle systolique avec maximum d'intensité à la base, cette malade a présenté à onze reprises, avec des intervalles variables dans l'espace de six mois, des accès d'arythmie irrégulière qui ont été constamment arrêtés (sauf le dernier accès qui a précédé la mort) par une potion avec l'infusion de 0,50 de feuilles de digitale, administrée pendant trois à cinq jours, comme nous le faisons habituellement dans les cas de ce genre. Il est même arrivé plusieurs fois, qu'on a oublié de suspendre l'emploi de la digitale, et que ce médicament a été pris pendant sept ou huit jours. Or, jamais la malade n'a présenté de rythme couplé, etc., et cela quoiqu'elle fût devenue dans les derniers temps tout à fait cachectique, quoiqu'elle ait même pris, un mois avant sa mort, plusieurs crises épileptiformes syncopales,

Digitized by Google

et l'une d'elles au moment de la visite, alors que notre attention était spécialement attirée sur ce point.

On voit que nous sommes loin de connaître d'une manière précise les conditions propres à déterminer les déviations du rythme cardiaque, qui se produisent sous l'influence de l'épilepsie ou de la digitale. Les difficultés augmentent encore, lorsqu'on veut pénétrer plus avant dans la recherche du mode de production des troubles. Nous voyons bien que les diverses variétés de troubles rythmiques sont des phénomènes de même ordre, se produisant dans des conditions *à peu près* identiques, mais nous ne savons pas pourquoi tel malade présente un trouble rythmique irrégulier, tandis que tel autre offre un trouble plus ou moins régulier. Ce dernier serait, au dire de Guttmann [1], un indice de la parésie du cœur, parce qu'on l'a vu survenir peu de temps avant la mort dans des expériences sur des animaux. Cette explication ne résout pas la difficulté signalée précédemment; car les troubles ne se présentent pas toujours dans le même ordre, et les autres formes d'arythmie peuvent aussi précéder la mort. Du reste celle-ci survient le plus souvent sans ces divers troubles rythmiques. Et même en continuant l'usage de la digitale chez certains malades, on a pu voir que le rythme cardiaque, après avoir présenté un trouble régulier, a de nouveau offert une arythmie irrégulière avec augmentation de la fréquence des battements. C'est aussi une plus grande fréquence et une irrégularité des battements du cœur, qu'on produit chez les animaux en les intoxiquant par la digitale. Enfin lorsque les malades qui ont présenté de l'arythmie irrégulière ou régulière sont sur le point de succomber, c'est-à-dire lorsque le cœur est au plus haut point affaibli, on a pu observer l'augmentation parfois très grande de la fréquence des battements cardiaques et même leur régularisation, lorsque l'état contraire existait auparavant.

Nous observons les mêmes variations dans les troubles rythmiques qui surviennent sous l'influence de l'épilepsie, de telle sorte qu'il n'est pas possible non plus d'expliquer ces troubles seulemen par l'affaiblissement du cœur qui est incontestable, au moins à l'approche de la mort.

On a fait intervenir avec raison l'action de la digitale sur le système nerveux, pour expliquer ses effets sur le cœur. Mais lorsqu'on a voulu préciser cette action dans les différentes modi-

1. Guttmann, *Traité de diagnostic*, trad. de Hahn, Paris, 1877.

Digitized by Google

fications qui se produisent, on a été obligé d'admettre hypothèses sur hypothèses.

M. Figuet [1] a procédé d'une manière analogue, pour expliquer le rythme couplé du cœur reconnaissant une autre cause que l'action de la digitale, sans se douter, toutefois, de la présence des phénomènes épileptiformes. Il admet que ce rythme est produit par une modification dans l'état des pneumo-gastriques; mais tout est hypothétique dans cette théorie, et jusqu'à la lésion des pneumo-gastriques dans l'observation qui en est le point de départ (obs. XXIV).

Il est vrai que M. Figuet s'appuie aussi sur deux expériences de notre ami M. Arloing [2], qui nous semblent susceptibles d'une autre interprétation.

« Dans l'une de nos expériences, dit M. Arloing, nous avons observé un fait intéressant. Aussitôt après l'introduction de la sonde cardiographique dans les cavités droites, le cœur était ataxique; il présentait des intermittences séparées par une forte systole et une série de petites systoles avortées. Cet état persistait, bien que nous eussions pris soin de retirer légèrement la sonde et de l'empêcher de butter contre le ventricule.

« Nous injectons une première dose de chloral (7 gr.) : le cœur se régularise un peu, les systoles sont à peu près également espacées, leur force presque identique. Nous injectons une seconde dose : le cœur s'accélère et devient absolument régulier comme rythme et comme force. »

Voici maintenant la deuxième expérience faite dans une autre circonstance.

« Un cheval sur lequel nous voulions démontrer, à l'aide d'un tracé, l'influence de la section et de l'excitation des pneumo-gastriques, reçoit la sonde cardiographique dans le cœur droit.

« L'animal est debout et très calme, son cœur est intermittent.

« Après une longue pause, on observe deux ou trois systoles, puis une longue pause et ainsi de suite. On coupe le pneumo-gastrique droit : le cœur commence à se régulariser, et la pause à diminuer de longueur; on sectionne le pneumo-gastrique gauche : aussitôt le cœur se précipite et acquiert un rythme régulier. »

Ces expériences montrent que des phénomènes d'arythmie peuvent disparaître par l'effet du chloral ou par la section des pneumo-gastriques, en même temps qu'il se produit une augmentation de la

1. *Loc. cit.*

2. *Recherches expérimentales comparatives sur l'action du chloral, du chloroforme et de l'éther*, Lyon, 1879.

Digitized by Google

fréquence des battements; d'où la conclusion que les centres nerveux ont une action sur la fréquence et la régularité des battements cardiaques. C'est admis sans conteste, mais nous croyons que cela ne suffit pas pour expliquer la production du rythme couplé.

En effet, si nous considérons ce rythme comme une arythmie régulière, nous ne pouvons le comparer qu'à l'arythmie produite chez les chevaux, non en leur donnant du chloral ou en leur coupant les pneumo-gastriques, mais en leur introduisant la sonde dans le cœur, c'est-à-dire, en agissant d'abord sur le cœur. Il y a une bien plus grande analogie entre cette arythmie expérimentale et celle que l'on voit se produire chez certains cardiaques, car dans les deux cas, le point de départ du trouble paraît résider dans le cœur.

Lorsque la digitale produit des troubles rythmiques réguliers, c'est que tout en agissant par l'intermédiaire du système nerveux, elle agit sur un cœur plus ou moins altéré. Et il en est vraisemblablement de même lorsque l'épilepsie produit les mêmes troubles rythmiques, bien que les altérations du cœur soient moins manifestes.

Il est donc rationnel d'admettre que ces phénomènes arythmiques dépendent à la fois de troubles du système nerveux et du cœur, mais pour les motifs que nous avons précédemment développés, nous renonçons pour le moment à chercher la part qui peut revenir à ces deux ordres de troubles, dans la production des déviations du rythme cardiaque, et à plus forte raison à expliquer le mécanisme par lequel ces phénomènes se produisent. Nous ne suivrons pas les auteurs qui invoquent pour cela tour à tour l'excitation et la paralysie des nerfs modérateurs et des nerfs accélérateurs du cœur. Outre que les phénomènes de contraction cardiaque impliquent la mise en jeu d'éléments beaucoup plus complexes, il faudrait encore expliquer comment se produiraient alternativement la paralysie et l'excitation tantôt des modérateurs, tantôt des accélérateurs.

Nous nous contenterons donc de nous arrêter à la démonstration que nous croyons avoir faite, à savoir : que les déviations rythmiques associées à l'épilepsie constituent un état pathologique composé à la fois de troubles des centres nerveux et de troubles cardiaques, probablement attribuables à des altérations de l'encéphale et du cœur, et même de l'organisme en général, puisqu'il s'agit de malades plus ou moins cachectiques en prenant ce mot dans sa plus large acception.

Nous ne saurions mieux comparer l'état de nos malades qu'à

Digitized by Google

celui qui donne naissance au phénomène de Cheyne-Stokes, dont les conditions de production nous paraissent analogues, et pour lesquels les théories explicatives viennent également échouer lorsqu'elles veulent aller au-delà. On ne pourra avancer dans la connaissance de ces phénomènes que lorsque la science médicale aura préalablement réalisé d'autres progrès.

Les indications thérapeutiques sont fournies par les trois ordres de troubles qui constituent l'état pathologique que nous avons en vue et qui proviennent des centres nerveux, du cœur et de l'état général du malade.

L'épilepsie joue un rôle si important dans cette affection qu'on doit au plus tôt la combattre par l'emploi du bromure de potassium. Ce médicament paraît avoir eu une influence heureuse dans plusieurs cas. Nous avons pu constater nous-même cet effet dans notre observation II. Non seulement les crises avaient cessé, mais le rythme cardiaque était redevenu normal, les fonctions de l'estomac s'étaient améliorées, et la malade se sentait si bien, qu'elle se croyait guérie le lendemain du jour où le bromure avait été administré. Malheureusement son état général était très mauvais, de telle sorte que cette amélioration ne fut que temporaire [1]. Par contre on comprend tout le parti que l'on peut tirer du bromure de potassium et de ses succédanés, lorsque la maladie débute. Ces médicaments seront donnés comme dans tous les cas d'épilepsie ordinaire, c'est-à-dire à dose suffisante pour empêcher le retour des crises.

Comme tonique du cœur, on pourra employer la quinine qui a donné un bon résultat dans un cas où l'on croyait avoir affaire à une fièvre intermittente, alors que cette fièvre n'était pas évidente. Les boissons alcooliques pourront agir dans le même sens.

Quant à la digitale, elle est absolument contre-indiquée, en raison des troubles identiques et de la mort subite qu'elle peut déterminer. Du reste, elle a été donnée dans plusieurs cas sans produire aucune amélioration. Il n'y a donc que des dangers à faire courir au malade en administrant ce médicament. Par conséquent, on doit toujours s'enquérir du traitement qui a été institué et qui est encore suivi, soit parce que l'emploi de la digitale peut être, dans certains cas, la seule cause déterminante des troubles, soit parce

1. Chez la malade observée avec M. Guinand le bromure de potassium ne porduisit également qu'une diminution dans la fréquence et surtout dans l'intensité des crises, avec une amélioration très passagère des autres troubles, en raison de la persistance d'un état cachectique grave.

Digitized by Google

qu'elle ne peut, dans les autres cas, qu'aggraver la maladie.

L'état général indique une alimentation aussi réparatrice que possible et l'emploi des moyens propres à la faire tolérer par un estomac dont les fonctions sont aussi plus ou moins troublées. C'est donc en favorisant le bon fonctionnement de tous les organes, en alimentant progressivement les malades et en les plaçant dans les meilleures conditions hygiéniques qu'on remplira l'indication que nous avons en vue.

Les maladies aiguës dans lesquelles des troubles pourraient se présenter seront traitées comme de coutume en tenant compte des indications précédentes.

Il va sans dire que si l'on soupçonnait seulement la syphilis dans les antécédents du malade, on devrait employer un traitement antisyphilitique énergique.

CONCLUSIONS [1].

Les observations publiées sous le titre de pouls lent permanent avec attaques syncopales et épileptiformes, ou même parfois sous celui de ralentissement du pouls, mais associé à l'épilepsie, sont des cas dans lesquels il existe en même temps une déviation du rythme cardiaque consistant, soit dans un rythme couplé avec ou sans bigémination du pouls, soit dans une arythmie irrégulière, soit enfin dans la succession ou l'alternance de ces deux espèces de troubles.

Les observations publiées sous les titres de rythme couplé du cœur, de pouls géminé ou bigéminé, et même parfois de dédoublement des bruits du cœur, sont des cas dans lesquels le trouble cardiaque est associé à l'épilepsie ou se produit sous l'influence de la digitale.

Il semble donc qu'il n'y a pas de pouls lent avec épilepsie sans déviation du rythme cardiaque, de même qu'il n'y a pas de déviation du rythme cardiaque avec ralentissement du pouls sans épilepsie ou sans action de la digitale, tout au moins d'après les faits dont nous avons connaissance. Cette proposition doit être admise jusqu'à preuve du contraire, car les observations qu'on pourrait lui opposer sont incomplètes et ne présentent aucune valeur à ce point de vue.

1. Ces conclusions ont été publiées par le *Lyon-médical* le 20 janvier 1884.

Digitized by Google

Le rythme couplé du cœur et le rythme tricouplé, ainsi que l'arythmie irrégulière ne se rencontrent pas d'une façon permanente. Ces phénomènes cessent souvent brusquement pour se reproduire quelque temps après, ou bien ils alternent entre eux et présentent des variations nombreuses dans leur durée comme dans leur forme.

En même temps que ces troubles cardiaques, on constate un ralentissement du pouls, variable suivant que les contractions faibles du cœur sont ou non perçues à la radiale.

Dans le premier cas, le pouls est dit géminé, bigéminé, ou même trigéminé. Dans le second cas, le pouls est lent, régulier ou non, et cette lenteur peut être excessive. Ces deux formes de pouls peuvent se présenter dans les mêmes conditions, avec cette seule différence que, dans le premier cas, les contractions faibles du cœur sont encore suffisantes pour engendrer des pulsations plus ou moins faibles. Les variations du pouls sont parallèles à celles du cœur.

Il en résulte que la forme et la lenteur du pouls sont variables. Le pouls revient même, à certains moments, à l'état normal ou présente un peu moins et parfois un peu plus de fréquence, quand les contractions cardiaques reviennent à l'état normal ou presque normal. Il ne s'agit donc pas d'un *pouls lent permanent*. Cette dénomination conviendrait mieux au pouls lent proprement dit, qu'on observe chez certaines personnes relativement bien portantes. Si l'on voulait employer un terme particulier pour désigner le pouls lent qu'on observe avec l'épilepsie, on devrait, en raison de l'arythmie cardiaque qui lui donne naissance, le désigner sous le nom de *pouls lent arythmique*.

Lorsque le pouls veineux existe, ses pulsations correspondent à tous les battements cardiaques, quand bien même ceux-ci ne donnent lieu qu'à un nombre inférieur de pulsations artérielles. Ce phénomène n'est pas dû à des contractions isolées du cœur droit. Il résulte des conditions anatomo-pathologiques qui font que les pulsations veineuses ont plus d'amplitude et sont plus faciles à apprécier que les pulsations artérielles.

Les accidents épileptiques sont plus ou moins manifestes suivant qu'ils sont caractérisés par des phénomènes convulsifs ou par des étourdissements, des vertiges et surtout par des pertes de connaissance, avec tendance à la syncope et à la mort subite. Ce sont des troubles légers à forme syncopale qu'on rencontre le plus fréquemment, surtout dans la dernière période de la maladie, et qui, en raison de leur forme, peuvent facilement laisser méconnaître leur nature.

Digitized by Google

Quand il n'existe aucune trace d'épilepsie, c'est qu'il s'agit de certains cardiaques dont les troubles du cœur et du pouls sont sous la dépendance de la digitale. Dans ce cas on peut encore observer la syncope et la mort subite.

Enfin, les malades sont plus ou moins cachectiques, rarement à l'état aigu, ordinairement à l'état chronique.

La marche de la maladie est fatalement progressive, parfois assez lente avec des améliorations temporaires qui ont pu faire croire à des guérisons, mais parfois aussi plus ou moins rapide. La terminaison par la mort subite n'est pas rare. Le pronostic est donc très grave, d'autant qu'il n'existe aucun cas de guérison authentique.

Les autopsies ont montré qu'on pouvait rencontrer des lésions diverses avec les symptômes précédemment énumérés, mais qu'il n'existe aucune lésion constante appreciable des centres nerveux ni du cœur, bien que les troubles fonctionnels de ces organes soient l'indice à peu près certain d'altérations plus ou moins profondes.

Ces troubles du cœur et de l'encéphale sont étroitement associés entre eux et avec un certain degré de cachexie du malade pour constituer un état pathologique qui offre la plus grande analogie avec celui dans lequel on trouve le phénomène de Cheyne-Stokes.

Les principales indications thérapeutiques sont fournies par les trois ordres de troubles constituant la maladie qui fait l'objet de ce travail.

Digitized by Google

NOTE
SUR
DEUX LIOMYOMES DE L'ÉPIDIDYME

Par le Dr J. HÉRICOURT

Les myômes de l'épididyme n'ont pas leur place dans la littérature médicale : Billroth a bien décrit un myôme cystique du testicule, et Rokitansky et Senftleben ont bien aussi considéré comme myômes certaines tumeurs du testicule chez les enfants; mais ces tumeurs, présentées d'ailleurs comme des rhabdomyômes (myômes à fibres striées), sont encore regardées comme discutables, et on a émis l'opinion qu'elles n'étaient que des tératomes analogues à ceux qu'on rencontre dans l'ovaire, et qui peuvent en effet renfermer des fibres musculaires striées, dont la présence n'a plus dès lors la signification qu'on a voulu leur prêter.

Quant aux liomyômes (myômes à fibres lisses), en dehors de l'utérus qui est leur siège de prédilection, on les a bien signalés dans les trompes, les ligaments larges, les ovaires, la prostate, voire même dans la peau du scrotum, mais nous n'avons trouvé nulle part mention de leur rencontre dans l'épididyme. Nous ne pensons pas cependant que ces tumeurs soient rares, et nous ne sommes pas surpris d'en avoir recueilli deux cas à quelques jours de distance, car il est probable qu'il en est de ces tumeurs, de par leur aspect fibreux, leur consistance chondroïde, comme il en a été longtemps des corps fibreux de l'utérus, dont la nature musculaire n'est connue que depuis ces trente dernières années. Ce sont ces considérations qui nous ont engagé à publier les deux observations suivantes :

Une de ces tumeurs a été rencontrée chez un homme de trente-quatre ans, et a donné lieu à une castration faite à l'hôpital Sainte-Eugénie de Lille, par M. Faucon, dans le courant du mois d'avril de la présente année. Comme antécédents, le malade avouait une épididymite blennorrhagique du côté atteint, il y a quinze ans, et en 1872 il avait pris la syphilis. En 1878 seulement, il s'était aperçu d'une gros-

Digitized by Google

seur à la partie postérieure du testicule droit, grosseur qui était arrivée progressivement au volume actuel, qui est celui d'une grosse noix, sans avoir jamais causé aucune douleur, s'accompagnant seulement d'une hydrocèle qu'on avait dû ponctionner plusieurs fois. Au moment de l'opération, la tumeur était indolore à la pression, de consistance presque cartilagineuse, donnant la sensation de bosselures arrondies à sa surface, sans points ramollis; pas de ganglions engorgés dans l'aîne. (L'enquête concernant l'arthritisme n'a pas été faite.)

La seconde tumeur nous a été fournie par un officier opéré dans le courant du mois de juin à l'hôpital militaire de Lille par M. le médecin principal Chabert. Le malade, âgé de quarante-cinq ans, faisait remonter le début de sa tumeur à deux années : au moment où il s'était aperçu de son existence, elle n'était encore grosse que comme une lentille, et située à la partie postéro-inférieure du testicule gauche : il avait eu aussi une orchite blennorrhagique en 1854, mais de l'autre côté; pas de syphilis antérieure et inefficacité constatée du traitement spécifique. Après divers traitements par la pommade mercurielle, les sangsues, une ponction même, la marche de la tumeur, qui était jusque-là restée indolente, prit des allures un peu plus aiguës : il y eut des douleurs s'irradiant le long du cordon, de la cuisse gauche, et remontant jusque dans la région lombaire. Un an après le début, une hydrocèle se forma, qui fut ponctionnée et dont le liquide se reproduisit bientôt. Cependant, le développement fut lent, et, au moment de l'opération, la tumeur n'a guère que les dimensions d'une noix; sa surface est lisse, assez régulièrement arrondie; sa consistance est dure, chondroïde, sans points ramollis, et offre cette particularité intéressante de varier dans certaines limites : plusieurs fois M. le principal Chabert avait remarqué que la grosseur, en même temps qu'elle avait manifestement diminué de volume, présentait une consistance plus ferme. Au moment de l'opération, l'état général était excellent, mais, depuis un mois, existait une cystite dont on ignorait l'origine; pas de ganglions dans l'aîne. (Dans les antécédents personnels et héréditaires, on ne trouve aucune maladie par nutrition ralentie. L'opéré a seulement des hémorrhoïdes qui ont été fluentes pendant quelques années, alors qu'il avait également de rares migraines, qui ont disparu depuis.)

Nous avons réuni ces deux tumeurs dans une même description, à cause de leur ressemblance presque parfaite. Nous indiquerons chemin faisant par quels détails d'intérêt secondaire elles se sont montrées différentes.

Déjà, au point de vue de la communauté des symptômes, nous

Digitized by Google

pouvons noter le développement indolent tant qu'on n'intervient pas par un traitement violent, et la production d'une hydrocèle, dont le liquide se reforme après les ponctions. Le changement de volume et de consistance, d'un jour à l'autre, qui s'explique bien par la nature des tumeurs, serait un bon signe de diagnostic, à l'occasion.

Examen à l'œil nu. — Ces deux tumeurs étaient appliquées sur la face postéro-supérieure du testicule, occupant ainsi la région de l'épididyme, de la tête à la queue de cet organe, faisant corps avec la membrane albuginée sans pénétrer dans la glande, et affectant la forme et les dimensions d'une grosse noix qui aurait été déformée par la pression contre un corps sphéroïde. Elles sont constituées par un tissu d'un blanc un peu nacré, de texture manifestement fibroïde, très résistant, et de consistance élastique.

Sur l'une de ces tumeurs, une coupe transversale, menée par le milieu de la tumeur, rencontra une cavité kystique des dimensions d'un gros pois; sur la seconde, la même coupe comprit deux kystes plus petits, accolés, remplis d'une matière jaunâtre de consistance colloïde. Ce contenu, examiné au microscope à l'état frais, se montra formé de grandes cellules rondes granuleuses, et de nombreuses granulations graisseuses libres, nageant au milieu d'un liquide hyalin. Ces kystes, situés dans l'épaisseur des tumeurs et qui se retrouvent à divers niveaux dans une direction qui correspond précisément au trajet que doit parcourir le canal de l'épididyme, englobé par le néoplasme, comme on a pu s'en assurer par une série de coupes parallèles, doivent donc être considérés comme n'étant que des dilatations kystiques de ce canal simple ou replié sur lui-même. Au moment de la section des tumeurs, la première idée qui vint à l'esprit fut qu'on avait affaire à des fibrômes à kystes colloïdes graisseux.

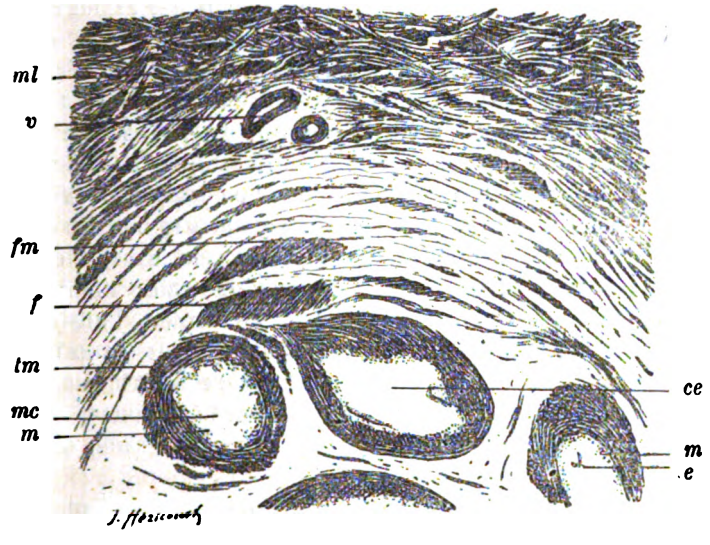
Examen histologique. — Les coupes fines ont été pratiquées au-dessous de la région occupée par ces dilatations kystiques, dans des points correspondant aux canaux efférents pour une des tumeurs, et pour l'autre, à l'origine même du canal de l'épididyme.

Après coloration au picro-carmin et à un faible grossissement, les coupes de la première présentent une partie centrale, criblée d'une douzaine d'orifices circulaires plus ou moins déformés et aplatis, entourés d'une épaisse marge de teinte orange, qui sont les sections transversales des canaux efférents (*ce*). En dehors de cette région, et l'enrobant sur une épaisseur d'un centimètre environ, on reconnaît le tissu même de la tumeur, qui est de la teinte orange des parois

Digitized by Google

canaliculaires, et d'un aspect feutré déjà caractéristique (*ml*).

Parmi les canaux, les uns sont vides et montrent leur revêtement d'épithélium cylindrique en partie conservé, tandis que les autres apparaissent remplis d'un contenu granuleux au milieu duquel on reconnaît difficilement quelques lambeaux du tapis épithélial (*e*); mais, dans les uns comme dans les autres, la muqueuse fait à l'intérieur des tubes des festons assez rapprochés (*m*), comme si leur lumière avait été diminuée par le fait d'une constriction circulaire. En dehors de cette muqueuse plissée, apparaît une double tunique



Grossissement 50 D.

ce, un des canaux efférents; *tm*, tunique musculaire double; *m*, muqueuse plissée; *e*, lambeau épithélial; *mc*, contenu colloïde des canaux; *fm*, zône fibreuse avec rares faisceaux musculaires; *ml*, feutrage uniquement constitué par des fibres musculaires entrecroisées; *v*, vaisseaux; *f*, gros faisceaux musculaires au voisinage des canaux.

musculaire (*tm*), montrant nettement ses fibres concentriques et longitudinales, sous une épaisseur qui nous a semblé normale.

Ces canaux sont plongés au milieu d'une gangue formée d'un tissu fibreux à travées épaisses, semé de cellules étoilées assez espacées; dans une zône de 2 mill. environ, ce tissu fibreux (*fm*), sans être exempt d'autres éléments que nous allons décrire, prédomine cependant; mais, à mesure qu'on se rapproche de la périphérie, il se montre parcouru de faisceaux fibroïdes d'un aspect spécial, d'une teinte rouge orangé caractéristique et qui, d'abord un peu clairsemés et suivant des directions parallèles, vont se serrant de plus en

Digitized by Google

plus à mesure qu'on se rapproche des limites de la tumeur, où ils se montrent seuls, s'entre-croisant dans tous les sens, et formant un véritable feutrage.

L'examen à un fort grossissement de ces faisceaux fibroïdes ne laisse aucun doute sur leur nature : ils apparaissent nettement formés de longues cellules fusiformes accolées, et pourvues du noyau allongé et granuleux, d'apparence striée, caractéristique des fibres musculaires lisses. En dehors de la région centrale, fibro-canaliculaire, que nous avons décrite, toute la tumeur est constituée par de tels éléments réunis en faisceaux de volume et de direction variables, mais fortement conglomérés, et donnant tout à fait l'image propre aux corps dits fibreux de l'utérus.

La description de la seconde tumeur serait de tous points comparable à celle qui précède, à ce détail près que les coupes en ayant été pratiquées un peu au-dessus de la région des canaux efférents, au lieu de douze orifices, on en observe seulement deux, plus volumineux, qui représentent le canal de l'épididyme replié sur lui-même.

Dans ces deux tumeurs, le tissu fibreux, dans la région des canaux, est assez riche en vaisseaux de nouvelle formation, et semble former une zône d'iuflammation chronique. En dehors de cette zône qui n'occupe guère, y compris les canaux, que le quart de l'épaisseur de la tumeur, les faisceaux musculaires, de plus en plus serrés et nombreux, laissent à peine voir le tissu conjonctif interfasciculaire. C'est en raison de cette nature particulière que nous trouvons la dénomination de myôme, à appliquer à ces tumeurs, plus exacte que celle de fibro-myôme.

Une telle nature du néoplasme rend bien compte des changements de volume et de consistance que semblait subir d'un jour à l'autre une de ces tumeurs, observation qui a d'ailleurs été déjà faite à propos de lio-myômes d'autres organes.

Il nous reste un mot à dire sur le contenu des canaux efférents (*mc*). Le magma granuleux qui remplit certains d'entre eux paraît reposer directement sur la tunique musculaire, par suite d'une véritable liquéfaction de la totalité de la muqueuse; on y constate la présence de lambeaux formés de cellules épithéliales (*e*) juxtaposées encore, mais altérées et déformées à divers degrés, de grosses cellules rondes granuleuses assez semblables à des cellules spermatoblastiques, d'autres plus petites venant sans doute du stroma de la muqueuse, enfin de rares cadavres granuleux de spermatozoïdes, le tout au milieu de nombreuses granulations graisseuses libres, qui paraissent la forme ultime en laquelle se résolvent tous les éléments précédents. Ce qu'on avait pris à l'œil nu pour de la matière colloïde en voie de

Digitized by Google

dégénérescence graisseuse n'était donc que du sperme altéré par rétention.

Quant à l'origine anatomique des éléments musculaires qui entrent dans la constitution de ces tumeurs, il semble naturel de la rechercher dans les fibres de même nature dont sont formées les parois contractiles des canaux épididymaires; et il paraît d'autant plus légitime d'admettre cette origine qu'on voit, au voisinage immédiat de ces canaux, de gros faisceaux musculaires, qui en semblent à peine détachés par une lame de tissu conjonctif, mais qui n'en font plus partie cependant, et témoignent déjà de l'énergie néo-formatrice des éléments du tissu qui a été le point de départ du néoplasme.

Au point de vue embryogénique, on considère que les vésicules séminales sont, chez l'homme, les organes similaires de l'utérus. Les vésicules séminales, il est vrai, ne sont pas ici en cause, mais il s'agit des conduits intermédiaires entre elles et les glandes séminales, conduits dont les vestiges sont représentés chez la femme par les corps de Rosenmüller. De fait, tous ces organes sont proches parents physiologiquement, anatomiquement, et, pouvons-nous ajouter, pathologiquement. Aussi est-il intéressant de rapprocher les myômes de l'épididyme des corps fibreux de l'utérus, ce dernier organe ayant paru jusqu'à présent avoir surtout le monopole des néoplasmes de cette nature.

Digitized by Google

RECUEIL DE FAITS

TABES DORSAL. — ACCÈS DE DOULEURS THORACIQUES, PRÉCORDIALES, A FORME D'ANGINE DE POITRINE. — CRISES GASTRIQUES TRÈS VIOLENTES.

Par M. VULPIAN

J'ai montré, dans une de mes conférences cliniques de l'année 1882, un malade chez lequel, à plusieurs reprises, si j'en juge par les traitements institués, on avait diagnostiqué une affection locale de l'estomac, probablement une gastrite catarrhale et qui, après un examen attentif, me parut être atteint de *tabes dorsalis*. Je considérai les troubles violents de l'estomac dont il souffrait comme des crises gastriques d'origine myélopathique et je rattachai à la même cause des accès de douleurs de la région précordiale, à forme d'angine de poitrine, qui s'étaient manifestés peu de jours avant l'entrée du malade dans mon service, à l'Hôtel-Dieu et qui s'étaient reproduits sous mes yeux, pendant deux ou trois jours. L'histoire de ce cas a été mentionné dans quelques recueils périodiques : depuis lors, le malade est mort de phthisie pulmonaire et l'on a pu faire sa nécropsie. Je publie aujourd'hui l'observation complète de ce malade et les résultats de l'examen des organes.

Obs. — Le nommé Cl. Jules, âgé de trente-trois ans, coiffeur, entre à l'Hôtel-Dieu, salle St-Denis, 5 (service de M. Vulpian), le 16 décembre 1882.

Taille moyenne, constitution assez faible, tempérament nerveux très accentué. Peu de résistance morale. Pleurs faciles sous l'influence de la douleur.

Son père est mort à quarante-cinq ans miné, au dire du malade, par le chagrin, à la suite de revers de fortune. Sa mère est morte de lésion cérébrale avec hémiplégie. Il est fils unique. On ne trouve dans ses antécédents personnels ni rhumatisme articulaire, ni syphilis; il n'a jamais fait d'excès, soit alcooliques, soit vénériens. La seule maladie grave qu'il ait eue avant celle pour laquelle il entre à l'hôpital, est une angine couenneuse dont il aurait été atteint à l'âge de douze ans. Il ne se rappelle pas que cette angine ait eu un retentissement quelconque sur le système nerveux. Il est très nerveux, très impressionnable;

Digitized by Google

il a subi des pertes d'argent et a éprouvé à diverses reprises de grands chagrins.

Il s'est beaucoup fatigué dans sa profession qui l'oblige souvent à prendre ses repas à des heures très irrégulières et aussi à travailler très tard dans la soirée (coiffures pour soirées et bals).

Sa maladie actuelle paraît remonter, comme début, à la fin de l'année 1878 : il avait alors vingt-neuf ans. Il fut pris alors, un jour, sans que cet accident eût été annoncé par aucun malaise de quelque durée, de vomissements subits de matières vertes, avec violentes douleurs épigastriques et avec diarrhée. En même temps, il aurait ressenti de l'engourdissement dans la jambe gauche. Ces accidents disparurent après quelques heures, sans traitement; mais les vomissements se reproduisirent, sans diarrhée, le jour suivant et les jours subséquents, sous forme de crises d'une durée de plusieurs heures. Dans l'intervalle des crises, les douleurs épigastriques s'affaiblissent et les fonctions de l'estomac s'exécutent bien. De jour en jour, les crises deviennent plus longues et les vomissements sont plus fréquemment répétés : aussi quinze jours après le début, le malade se décide-t-il à entrer à l'hôpital Lariboisière. Pendant les deux dernières nuits qui ont précédé sone ntrée, il avait vomi presque continuellement. Il séjourne à l'hôpital pendant un mois et y est traité par des injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine et l'emploi, à l'intérieur, d'opium, de sous-nitrate de bismuth, d'eau de Spa, de purgatifs (sulfate de magnésie, etc.). Lorsqu'il quitte l'hôpital, il y a quelques jours qu'il ne vomit plus.

Bonne santé pendant plus de deux ans. Il est vrai qu'il s'est un peu plus ménagé pendant ce temps.

En 1881, pendant l'hiver, il reprend sa vie irrégulière : travail presque tous les soirs jusqu'à une heure avancée de la nuit, repas à des heures très variées. Un soir du printemps de 1882, il va coiffer, pour un bal, des personnes qui demeurent dans un quartier désert, très loin de la maison où il est employé. Vers minuit, il quitte ces personnes et au moment où il est en route pour revenir chez lui, il se croit suivi par un malfaiteur; il est pris de frayeur, se met à courir et fait ainsi, sans s'arrêter, plus d'un kilomètre. Il s'arrête hors d'haleine, couvert de sueur; il s'asseoit sur un banc et y prend froid. Quelques jours après, les vomissements reparaissent, accompagnés de violentes douleurs et d'engourdissement dans les membres du côté gauche, avec prédominance, tantôt dans une partie ou dans une autre (fesse, mollet, bras, main, pied). Ces phénomènes se montrent encore cette fois sous forme de crises plus ou moins violentes, survenant presque chaque jour, à des heures variées, principalement la nuit. Il peut cependant continuer sa profession. Il contate dès lors que, lorsqu'il marche pendant un certain temps, même sans rencontrer d'obstacles, son membre inférieur gauche plie quelquefois sous lui, et il lui arrive de butter du pied gauche contre les pavés. Lorsqu'il se tient debout, pendant qu'il coiffe, par exemple, il s'appuie surtout sur la jambe droite qu'il sent plus solide que l'autre et, par

Digitized by Google

moments, son bras gauche s'engourdit au point qu'il ne peut plus remuer les doigts : cet engourdissement était très passager et ne durait souvent pas plus d'une minute. Il a remarqué, à la même époque, que son membre supérieur gauche était un peu moins sensible que le droit. Alors aussi, même lorsqu'il n'a pas de crises de vomissements, il est tourmenté par des douleurs fulgurantes vives qui passent d'une moitié du corps dans l'autre et qui, la nuit, l'empêchent de dormir. Après les journées de fatigues ces douleurs durent toute la nuit.

Un mois et demi après le début de ces accidents, il entre à l'annexe de l'Hôtel-Dieu. On lui fait là des lavages de l'estomac et des injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine; on lui applique des emplâtres calmants sur la région épigastrique; il boit de petites quantités d'eau chloroformée. Il sort de l'hôpital au bout de quatre mois non guéri et très fatigué.

Il reste huit jours dans sa chambre, à Paris, sans travailler et sans suivre aucun traitement, puis va passer cinq jours à Vincennes. Les vomissements redoublent comme fréquence et comme intensité d'efforts. Il entre de nouveau à l'hôpital Lariboisière où il reste quinze jours. On lui fait de nouveau des injections sous-cutanées de morphine et on lui applique des cautères sur la région épigastrique. Il sort, sur sa demande, un peu amélioré, et retourne à la campagne. Le mieux s'accentue assez pour qu'il se décide à rentrer à Paris. Là, malheureusement, les crises gastriques reparaissent. Elles se manifestent bientôt de nouveau avec violence et durent beaucoup plus longtemps. Au bout d'un mois, il vient se faire admettre à l'Hôtel-Dieu et il entre dans le service de M. Vulpian le 16 décembre 1882.

Ces renseignements sont recueillis le soir même de son entrée. Depuis douze jours, le malade gardait le lit dans sa chambre. Il était torturé d'une façon à peu près incessante par des vomissements verdâtres, et par les douleurs les plus vives. Ces douleurs siégeaient au creux épigastrique et dans la région lombaire et en même temps le malade en éprouvait d'autres en ceinture, au-dessous des fausses côtes, principalement du côté gauche. Un médecin avait fait appliquer un vésicatoire à la région épigastrique. Ce vésicatoire n'avait causé aucun soulagement et de nouveaux accidents s'étaient déclarés à ce moment, accidents qui, d'après les détails donnés par le malade, ressemblaient à des accès d'angine de poitrine et qui se sont reproduits plusieurs fois.

Du reste, le 17 décembre à la visite du matin, pendant qu'on examine de nouveau le malade, il est pris d'un de ces accès.

Le malade est, comme la veille, couché sur le dos, la tête un peu renversée en arrière, le visage rouge, les yeux congestionnés : le facies montre une vive expression de souffrance et de crainte : les yeux sont pleins de larmes. La respiration est anxieuse, évidemment gênée, et par instants, il semble y avoir des menaces de suffocation; la parole est presque impossible. Battements violents du cœur. Douleur atroce dans la région précordiale, avec sensation de forte pression sur cette région;

Digitized by Google

cette douleur s'exaspère par moments; elle irradie dans le bras gauche jusqu'au petit doigt : engourdissement douloureux dans toute la moitié gauche du corps.

Aucun phénomène rappelant celui de la *boule hystérique*.

La crise dure quelques minutes : lorsqu'elle a cessé, on peut interroger plus facilement le malade. Il éprouve des douleurs fulgurantes, à forme lancinante, dans les régions circumorbitaires. Par instants, la vue se trouble et il y a de la diplopie : pourtant le malade a bien conservé la notion des couleurs. Parfois, pendant une ou deux secondes, la paupière supérieure s'engourdit et alors le malade ne peut pas la relever. Pas de strabisme. (On a constaté, un des jours suivants, qu'il n'y avait pas le moindre indice d'atrophie des papilles optiques). Aucun trouble des autres sens spéciaux.

L'auscultation du cœur, de l'aorte et des organes respiratoires ne fait percevoir aucun bruit anormal. Le cœur ne paraît pas hypertrophié.

Crises gastriques qui se sont renouvelées déjà plusieurs fois dans la journée avec les caractères indiqués. Il y en a plus de dix par jour. Il vomit alors sans cesse un liquide très vert et en remplit presque une cuvette.

Des reins partent des élancements avec irradiations dans la cuisse gauche, la jambe, et jusque dans la pointe du pied du même côté. Le malade compare ces élancements qui sont fort douloureux à des éclairs; il y en a 2 ou 3 par minute. Du côté droit, il ne ressent qu'une impression d'engourdissement dans le membre inférieur.

Pas de diarrhée; pas de constipation non plus. La miction s'opère bien. Il y a depuis longtemps déjà de l'anaphrodisie.

En dehors de la sensation d'engourdissement qui vient d'être mentionnée, le membre inférieur droit ne présente aucune modification à noter. Le membre inférieur gauche offre une légère diminution de tous les modes de sensibilité. Le réflexe rotulien paraît aboli; quant aux réflexes provoqués par le chatouillement de la plante du pied, ils ne sont qu'affaiblis. Pas de trépidation réflexe du pied, ni à gauche, ni à droite, pas de tremblement spasmodique des membres. Il n'y a pas de retard appréciable dans la perception des impressions de tact ou de douleur : il n'y a non plus aucune obnubilation reconnaissable des notions de positions des divers points des membres.

Le malade marche bien; mais pourtant le talon gauche frappe un peu le sol. Aucune oscillation dans la station verticale, les yeux fermés.

La main gauche est manifestement plus froide et un peu plus colorée, plus rouge que la main droite.

M. Vulpian pose le diagnostic : *tabes dorsal* irrégulier, avec crises *hépato-gastriques* et accès d'angor pectoris. Il prescrit de l'eau de Seltz, de la glace, des injections hypodermiques de morphine, et trois pilules de nitrate d'argent, contenant chacune un centigramme de ce sel.

20 *décembre*. — Une amélioration notable a commencé à se manifester dès la veille : elle est considérable aujourd'hui. Il n'y a plus de

Digitized by Google

vomissements et les crises d'*angor pectoris* ont disparu [1]. Il n'y a plus non plus de troubles oculaires.

23 *décembre*. — L'amélioration continue, le malade peut s'asseoir sur son lit et même faire quelques pas dans la salle : le facies a repris une expression calme. — Quatre pilules de nitrate d'argent.

24 *décembre*. — Douleurs fulgurantes, lancinantes, assez vives dans le membre inférieur gauche, pendant la nuit du 23 au 24 décembre, et elles se font sentir encore ce matin.

25 *décembre*. — Le malade éprouve les mêmes douleurs que la veille dans le membre inférieur gauche, à la partie inférieure et postérieure de la cuisse. Ce sont des élancements brusques parcourant là un court trajet de haut en bas et se renouvelant à chaque instant : elles n'ont pas cessé, dit le malade, depuis plus de trente heures; mais elles sont bien moins vives qu'elles n'étaient lors de l'entrée à l'hôpital. Le malade se lève toute la journée, mange bien, n'a plus depuis plusieurs jours aucune souffrance à la région épigastrique ni à la région précordiale : il ressent encore quelques élancements dans le membre supérieur gauche.

26 *décembre*. — Il se trouve si bien qu'il insiste pour sortir de l'hôpital, ce qu'on lui accorde après lui avoir recommandé de revenir tout de suite, si des accidents semblables à ceux qu'il vient d'éprouver se reproduisaient. Il n'est pas d'ailleurs débarrassé entièrement de ses élancements qui se produisent toujours dans les mêmes régions, c'est-à-dire à la partie inférieure et postérieure de la cuisse gauche, et dans le membre supérieur gauche. Dans ce membre, ils sont accompagnés d'engourdissements et siègent surtout dans la région innervée par le nerf cubital. La main gauche est plus colorée que la main droite, avec une légère teinte de

1. Il nous paraît intéressant de rapprocher de cette observation de M. Vulpian, si complète et si curieuse à tant de titres, un fait que nous avons pu suivre à la Charité.

Il s'agissait d'une femme, X... Marie, quarante-neuf ans, domestique, tabétique avérée quoique non incoordonnée, arthritique émérite, non syphilitique, chez laquelle l'angine de poitrine (survenant sans cause appréciable, sans provocation) s'associait ou succédait à des crises gastriques. Chez cette femme, comme chez le coiffeur de M. Vulpian, les troubles gastriques détenaient une place prépondérante dans le cortège symptomatique : rares étaient les douleurs fulgurantes des membres inférieurs, fréquentes et aiguës les crises gastriques, toujours accompagnées de vomissements alimentaires.

En dépit d'une artério-sclérose assez généralisée, la femme X... ne présentait ni signes stéthoscopiques, ni troubles fonctionnels qu'on pût rapporter à une lésion aortique; aussi rendions-nous la myélopathie responsable des palpitations, de l'oppression angoissante, de l'anxiété précordiale, de la sensation de pression péricardiaque, de la sensation de déchirement partant du sternum pour descendre le long du bras gauche, le tout revenant par accès, tantôt le matin, au repos au lit, plus souvent la nuit dans le premier sommeil. Ces crises, au dire de la malade, devenaient de plus en plus rapprochées et plus pénibles, depuis qu'avaient apparu les douleurs constrictives du tronc, depuis surtout que les crises gastriques s'étaient montrées. (Observation rapportée, Leçon de la Charité, vacances de 1882 : de l'angine de poitrine envisagée comme symptôme et dans ses rapports avec le nervosisme arthritique; *Progrès médical*, 1883.)

L. Landouzy.

Digitized by Google

cyanose : elle est souvent plus froide aussi. Il n'y a jamais de phénomènes d'anémie locale dans cette main.

27 *décembre*. — Le malade est revenu aujourd'hui, M. Vulpian désirant le montrer dans sa conférence clinique. Santé très bonne. Marche normale ou à peu près. Les élancements disparaissent de temps en temps; le malade ne les a pas ressentis hier dans la journée; mais ils ont reparu aujourd'hui, assez faibles d'ailleurs. Même coloration de la main.

2 *février* 1883. — Le malade est rentré hier à l'Hôtel-Dieu, même service.

Pendant un mois, il s'est bien porté et il a pu reprendre ses occupations. Il ne ressentait ni douleurs, ni engourdissements et marchait comme avant sa maladie. Il y a quelques jours, les vomissements ont reparu.

Il a vomi toute la journée d'hier et une partie de la nuit et la cuvette qu'il a auprès de lui est remplie d'un liquide verdâtre. Au moment où on l'examine, il sent que les vomissements sont sur le point de recommencer. Il a la face rouge et paraît fatigué. Les élancements ont reparu, avec la sensation d'engourdissement, dans les membres du côté gauche; il n'y a pas eu de crises à forme d'angine de poitrine. En somme, il est un peu moins souffrant que lors de sa première entrée, bien que les vomissements aient été plus incessants.

On prescrit le même traitement que la première fois : Limonade; glace; eau de Seltz; injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine; trois pilules de 0 gr. 01 nitrate d'argent chacune.

5 *février*. — Les crises gastriques n'ont pas disparu, elles le laissent dans un état de fatigue qui va jusqu'à la prostration complète; il est alors incapable de répondre à haute voix. Les vomissements sont précédés et accompagnés surtout de douleurs extrêmement vives et très étendues, dans la région épigastrique.

On prescrit cinq pilules de nitrate d'argent et, en outre, deux pilules d'extrait de belladone, chacune de cinq centigrammes d'extrait : l'une le matin et l'autre le soir. On pratique, dans les vingt-quatre heures, cinq injections de chlorhydrate de morphine, chacune d'un centigramme de sel dans un demi-centimètre cube d'eau distillée.

L'amélioration se produit bien plus lentement que la première fois. Cependant de jour en jour, les crises gastriques diminuent de fréquence et d'intensité. Vers la fin de février, elles n'ont même pas lieu chaque jour. L'appétit est revenu et le malade se lève pendant une grande partie de la journée. Les élancements sont aussi bien moins forts et moins persistants dans les membres du côté gauche.

4 *mars*. — Il n'y a plus de crises gastriques depuis quelques jours. Le malade, sur sa demande, quitte l'hôpital. Les membres du côté gauche sont comme engourdis, mais ils ne sont plus parcourus par des élancements. La marche est très facile : le membre inférieur gauche pourtant n'est pas aussi libre que l'autre. On conseille au malade de continuer à

Digitized by Google

prendre, pendant dix à quinze jours, quatre pilules de nitrate d'argent par jour.

Le malade rentre de nouveau dans le même service à l'Hôtel-Dieu au commencement du mois de mai. Il a été repris, depuis quelques jours, de crises gastriques extrêmement violentes, présentant encore les mêmes caractères : douleurs intenses, exacerbantes, dans la région épigastrique, avec irradiations transversales dans les deux hypochondres; vomissements bilieux abondants et incessamment répétés. Aucune souffrance d'ailleurs à la région précordiale, pas de palpitations. Les élancements ont reparu dans les membres du côté gauche et ces membres sont tout engourdis. La sensibilité cutanée y offre les mêmes modifications que lors de la première entrée à l'hôpital. Il n'y a pas de troubles oculaires. Injections de chlorhydrate de morphine, glace, etc., en un mot, même prescription que lors des autres atteintes. On attend, pour recommencer l'emploi du nitrate d'argent en pilules, que les vomissements se soient un peu calmés.

M. Vulpian est obligé, pour cause de maladie, de quitter la direction du service vers le milieu du mois de juin. Il est remplacé par M. Dejerine. Le malade était alors en assez bon état sous le rapport de ses douleurs. Les accès de vomissements avaient cessé depuis longtemps, ainsi que les souffrances épigastriques; il ne ressentait plus que de l'engourdissement dans les membres du côté gauche, mais cela ne l'empêchait ni de bien marcher, ni de se servir de sa main gauche : cette main offrait toujours la même teinte légèrement cyanosée qui avait été constatée lors de chaque examen. L'état général n'était pas aussi satisfaisant. Le malade, dont la nutrition avait été si souvent et si longtemps entravée par les crises gastriques, était amaigri et affaibli.

Peu de temps après que M. Dejerine avait pris la direction du service, le malade avait commencé à tousser. L'examen attentif du thorax avait fait craindre dès lors un début de phthisie pulmonaire. Ce soupçon était devenu, un peu plus tard, une certitude. La phthisie fit des progrès très rapides et le malade mourut vers la fin du mois de juillet ou le commencement du mois d'août de cette même année 1883.

Il n'y eut pas de nouvelle crise gastrique pendant l'évolution de la phthisie pulmonaire. Les seuls symptômes médullaires qui persistèrent furent quelques douleurs fulgurantes, de temps à autre, dans les membres du côté gauche et de l'engourdissement, peu marqué du reste, dans le membre supérieur gauche et la cuisse du même côté. M. Dejerine constata et fit remarquer aux élèves du service que le réflexe rotulien était conservé : mais la recherche ne paraît avoir porté que sur le membre inférieur du côté droit.

L'autopsie fit reconnaître l'existence de lésions très étendues de phthisie pulmonaire. Tous les organes des cavités viscérales, en dehors des poumons, étaient sains. Il en était particulièrement ainsi du cœur et de l'aorte, de l'estomac, des intestins et du foie. Les reins étaient normaux.

Digitized by Google

Aucune lésion de l'encéphale.

La moelle épinière, à l'état frais, n'offrait aucune modification reconnaissable, superficielle ou profonde. Les membranes médullaires n'étaient pas altérées.

Les surfaces de section de la moelle, lorsqu'on fit l'examen de ce centre nerveux, après durcissement convenable dans une faible solution d'acide chromique, ne révélaient non plus, à l'œil nu, aucune lésion. Il n'en était pas de même de l'étude microscopique de minces tranches transversales, colorées par le picro-carmin, rendues transparentes par l'alcool et l'essence de gérofle, puis montées dans le baume de Canada.

En examinant avec soin des préparations de ce genre faites par M. Dejerine, on a pu constater les particularités suivantes :

Les faisceaux antéro-latéraux offrent les caractères de l'état normal, dans toute la longueur de la moelle épinière. Il n'en est pas de même des faisceaux postérieurs. On reconnaît sur certaines coupes, l'existence d'une altération peu étendue, mais incontestable. C'est surtout dans la région cervicale qu'elle peut être nettement reconnue, dès le premier coup d'œil jeté sur les préparations.

On voit en effet, en examinant à l'aide d'un faible grossissement les coupes minces de la portion cervicale de la moelle épinière, et particulièrement au niveau des 3e, 5e et 6e paires cervicales, une partie des faisceaux postérieurs plus colorée que les parties voisines de ces faisceaux. Il y a là une sorte de petite tache plus rouge que le reste des faisceaux postérieurs. Cette tache, irrégulière, vaguement délimitée, ne présente pas la même largeur ni la même forme sur toutes les coupes; les dimensions sont un peu plus grandes, en général, du côté gauche que du côté droit.

L'examen fait au moyen de grossissements plus forts permet de mieux se rendre compte du siège, de la nature, de la configuration et du degré de la lésion accusée par cette coloration plus vive. Il s'agit évidemment d'un léger degré de sclérose des faisceaux postérieurs. La névroglie, dans les parties altérées, a subi une hypergénèse notable, et en même temps des fibres nerveuses ont disparu : mais, en aucun point, la sclérose ne forme un îlot continu; partout on trouve des fibres nerveuses conservées, réunies en petits groupes ou isolées et séparées par des trabécules épaissies de névroglie; quelques-unes de ces fibres paraissent avoir un diamètre plus ou moins réduit.

Le travail de sclérose s'est produit à droite et à gauche dans le même point des faisceaux postérieurs; mais l'identité de siège n'est pas telle que l'on puisse considérer la lésion comme absolument symétrique; la configuration et l'étendue ne sont pas non plus les mêmes de chaque côté. On peut dire toutefois qu'à droite comme à gauche, la lésion siège dans la partie antérieure du faisceau postérierorup prment dit. Les cordons grêles médians postérieurs sont absolument indemnes : la sclérose s'arrête juste sur leur limite externe et même envoie un peu en arrière un prolongement fenu qui suit cette limite. L'altération ne s'étend ni jusqu'à la commissure grise, ni jusqu'au bord interne du cou de la

Digitized by Google

corde postérieure de substance grise. Au total la lésion, même là où elle est le plus étendue, n'occupe pas peut-être la huitième partie de la surface de coupe de l'un ou de l'autre faisceau postérieur. Sur ses confins, elle est, comme il a déjà été dit, irrégulièrement délimitée et elle envoie des jetées microscopiques plus ou moins longues dans le tissu sain environnant.

Sur certaines coupes, on voit le tissu aréolaire constituant la lésion, former non plus un seul ilot, mais deux ou trois petits ilots presque contigus, mais séparés par du tissu plus ou moins normal.

On ne voit, sur les coupes, dans les points les plus altérés, ni modification des vaisseaux, ni multiplication bien nette des noyaux, nicorps amyloïdes.

Les faisceaux postérieurs sont absolument sains dans le reste de leur étendue. La partie des racines postérieures que l'on voit pénétrer à la région postéro-externe des faisceaux postérieurs paraît être saine.

La substance grise est tout à fait normale ou du moins on n'y a reconnu aucune modification morbide. La commissure blanche est normale aussi. L'épendyme du canal de la moelle paraît notablement épaissi et les cellules qu'il renferme sont très nombreuses.

La pie-mère spinale n'a subi aucun épaississement.

Les altérations des cordons postérieurs proprement dits peuvent être retrouvées dans certaines coupes de la région dorso-lombaire de la moelle épinière; mais elles sont bien moins manifestes que dans la région cervicale et elles auraient peut-être passé inaperçues, si on ne les avait pas cherchées avec attention, après l'étude qu'on en avait faite dans cette dernière région. Elles affectent d'ailleurs le même siège dans le renflement dorso-lombaire, que dans le renflement cervical. Elles font certainement défaut sous un certain nombre de coupes. Quant à la région dorsale, elle a été plus difficile à examiner parce que l'état de conservation de la moelle dans cette région n'a pas permis de faire des coupes aussi nettes quedans les autres régions. Il m'a semblé que les altérations y étaient encore moins nettes que dans le renflement dorso-lombaire.

On n'a pas pu faire l'examen microscopique des racines des nerfs, ni des extrémités périphériques des nerfs, ni des ganglions du grand sympathique.

Il s'agit, dans l'observation qui précède, d'un homme d'une assez faible constitution et d'un tempérament très nerveux, qui s'était bien porté, sauf une angine couenneuse à l'âge de douze ans, et qui paraît avoir ressenti, à l'âge de vingt-neuf ans, les premiers avertissements de la maladie pour laquelle il est entré dans mon service, quatre ans plus tard, en 1882. Ces premiers indices de la maladie ont consisté en une attaque violente de troubles gastro-intestinaux, caractérisés par de la diarrhée, des vomissements bilieux, des douleurs épigastriques vives et de l'engourdissement du membre inférieur gauche. De ces accidents, les uns ont disparu au bout de quelques heures; les autres, vomisse-

Digitized by Google

ments et douleurs de l'épigastre, ont persisté beaucoup plus longtemps, sous forme d'accès se renouvelant chaque jour pendant plusieurs heures. Il entre à l'hôpital Lariboisière, y séjourne pendant un mois et en sort guéri.

Ce n'est que plus de deux ans après cette première atteinte qu'il est repris des mêmes accidents. Cette fois, les phénomènes d'engourdissement sont plus accusés; ils se manifestent non seulement dans le membre inférieur gauche, mais aussi dans le membre supérieur du même côté et ils s'accompagnent de fortes douleurs fulgurantes. Cette fois aussi, les troubles morbides durent bien plus longtemps, car, après avoir souffert pendant un mois et demi, il se décide à entrer à l'annexe de l'Hôtel-Dieu et il y est traité pendant quatre mois : il en sort non guéri, rentre au bout de huit jours à l'hôpital Lariboisière et quitte l'hôpital en voie d'amélioration, quinze jours après son entrée. La maladie avait duré, dans cette reprise, plus de six mois, et pendant ce temps, elle avait offert constamment les mêmes caractères. Malheureusement l'amélioration ne fut que passagère et il entre dans mon service à l'Hôtel-Dieu, plus malade qu'il ne l'a jamais été, six semaines environ après sa sortie de l'hôpital Lariboisière.

Ce sont encore les mêmes symptômes que lors des précédentes attaques : vomissements bilieux; douleurs plus vives que jamais dans la région épigastrique et dans les côtés, en ceinture; engourdissement des membres du côté gauche et du membre inférieur droit; douleurs fulgurantes dans le membre inférieur droit. A ces souffrances sont venus se joindre depuis quelques jours des phénomènes qui ne s'étaient pas montrés jusque-là : ce sont des troubles morbides qui rappellent ceux de l'angine de poitrine et qui, comme les précédents, s'exaspèrent par moments sous forme de crises d'une violence intolérable. On note aussi cette fois quelques troubles visuels. Le malade offre depuis assez longtemps déjà de légères difficultés de la marche, de l'anaphrodisie, un peu de diminution de la sensibilité de la main gauche et un affaiblissement assez prononcé des nerfs vaso-moteurs qui se distribuent aux vaisseaux de cette main.

Après dix jours de traitement, le malade se trouve en si bon état qu'il peut quitter l'hôpital.

Cinq semaines s'écoulent et le malade est obligé de rentrer à l'Hôtel-Dieu pour les mêmes accidents qui ont reparu un mois après sa sortie. La même médication produit encore de l'amélioration, mais plus lentement que la première fois; car il ne se trouve tout à fait débarrassé de ses crises gastriques qu'après quatre semaines de traitement.

Il se porte assez bien pendant deux mois, puis les crises gastriques et les autres troubles morbides reparaissent avec intensité. Il revient encore à l'Hôtel-Dieu et n'est encore guéri ou plutôt son état n'est considérablement amélioré qu'après un mois environ de traitement. Mais, sur ces entrefaites, une phthisie pulmonaire se déclare, évolue rapidement, et le malade meurt six à sept semaines après qu'on en a constaté les premières manifestations.

Digitized by Google

L'autopsie ne révèle, en dehors des lésions ordinaires de la phthisie pulmonaire, que des altérations de la moelle épinière, localisées exclusivement dans les faisceaux postérieurs.

Lorsque je vis ce malade pour la première fois, au milieu du mois de décembre 1882, et qu'il me fit le récit des accidents morbides qu'il avait déjà éprouvés, ainsi que des traitements auxquels on l'avait soumis, il me fut facile de reconnaître que les médecins qui l'avaient soigné jusque-là, avaient considéré les accidents morbides dont ils étaient témoins comme des symptômes d'une affection de l'estomac. En effet, en 1878, lorsqu'il est pris pour la première fois d'accès de vomissements avec douleurs violentes de l'épigastre et qu'il entre, quinze jours après le début, à l'hôpital Lariboisière, le traitement institué se compose d'injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine et à l'intérieur, d'opium, de sous-nitrate de bismuth, de purgatifs, d'eau de Spa. Les accidents paraissent ne s'être dissipés qu'au bout de trois semaines.

La seconde fois, après plus de deux ans de santé satisfaisante, il est repris des mêmes accidents, plus fortement que la première fois. Lorsqu'il entre à l'annexe de l'Hôtel-Dieu, six semaines après le début de cette reprise, le traitement indique bien que l'on n'a pensé qu'à une affection de l'estomac, probablement à un catarrhe gastrique avec dilatation stomacale, car on prescrit des lavages de l'estomac, des injections hypodermiques de chlorhydrate de morphine, des applications d'emplâtres calmants sur la région épigastrique et l'ingestion d'eau chloroformée. Ce traitement, continué pendant quatre mois, n'a produit aucun soulagement véritable.

Deux semaines après qu'il a quitté l'annexe de l'Hôtel-Dieu, il rentre à l'hôpital Lariboisière et là, on recommence les injections sous-cutanées de chlorhydrate de morphine et on applique des cautères sur la région épigastrique. Ce traitement ne montre-t-il pas que l'on a cru encore à l'existence d'une affection locale de l'estomac?

L'état du malade s'améliore un peu, mais pour deux ou trois semaines seulement; les accidents se reproduisent; il fait venir un médecin qui, croyant sans doute aussi qu'il s'agit d'une affection de l'estomac, prescrit l'application d'un vésicatoire sur la région épigastrique. N'éprouvant aucune amélioration et voyant même, au contraire, son état s'aggraver, il demande son admission à l'Hôtel-Dieu et est placé dans mon service.

Dès le premier examen que je fis de ce malade, le lendemain du jour de son entrée, je fus entraîné vers l'idée de l'existence d'une affection du système nerveux.

Les vomissements se produisaient par accès d'une longue durée et ces accès survenaient souvent deux ou trois fois par jour, sans aucune régularité, sans aucune relation avec les repas. Lorsque des intervalles de tranquillité relative le permettaient, le malade mangeait avec appétit et paraissait bien digérer. L'ingestion des aliments ne provoquait

Digitized by Google

aucune souffrance spéciale. Les douleurs de la région épigastrique et les douleurs en ceinture débutaient assez brusquement, tantôt peu de temps après un repas, et souvent à jeun, la nuit comme le jour. Parfois le malade, à cause du peu de répit que lui laissaient les crises, était deux ou trois jours sans manger; les accès de vomissements et de douleurs se manifestaient pendant ces périodes de jeûne forcé, tout aussi fréquents, tout aussi violents que les jours où des repas avaient été possibles. Il n'y avait aucune irradiation des douleurs de bas en haut dans la direction de l'œsophage, aucun retentissement dans l'épaule droite, aucune propagation de haut en bas vers les aînes et les testicules. Il n'y avait jamais eu d'ictère; jamais il n'y avait eu d'expulsion de gravelle ou de calculs. On pouvait donc éliminer du diagnostic la lithiase hépatique et la lithiase rénale, non seulement à cause de l'absence des signes sus-indiqués (ce qui d'ailleurs ne doit pas être considéré comme décisif), mais encore à cause des caractères mêmes des douleurs, caractères qui n'étaient pas ceux des douleurs par lesquelles se manifestent ces affections. Il me semblait aussi que l'on ne pouvait pas penser à une gastrite catarrhale, ulcéreuse ou non, ni à une autre maladie véritable de l'estomac. Le fonctionnement normal de l'estomac, en dehors des accès douloureux, sa tolérance pour les aliments ingérés dans l'intervalle de ces accès, me paraissaient en contradiction avec la supposition d'une affection locale de cet organe.

Il n'y avait pas non plus à croire à un résultat d'une intoxication quelconque. Bien que les coiffeurs aient souvent les mains en contact avec des cosmétiques plus ou mois vénéneux, la physionomie des souffrances du malade n'était point celle des empoisonnements par des préparations de ce genre, par des composés plombiques entre autres.

On était donc amené par élimination à admettre qu'il s'agissait soit d'une gastralgie d'origine névrosique, soit d'un retentissement d'une lésion des centres nerveux sur l'estomac.

Le tempérament nerveux du malade, la diminution de la sensibilité dans les membres du côté gauche, avec engourdissements et douleurs dans ces parties, pouvaient bien suggérer la pensée qu'on était en présence d'un cas d'hystérie chez l'homme avec violente gastralgie. Mais l'hystérie est rare, dans son plein développement, chez l'homme. D'autre part, bien des indices de l'hystéré faisaient défaut : il n'y avait pas de sensation de boule hystérique, pas de rachialgie, pas d'anesthésie ou de paresthésie des organes des sens spéciaux, pas d'attaques convulsives quelconques, etc. Enfin, les symptômes observés chez mon malade constituaient un ensemble tel que, même si on les avait trouvés réunis chez une femme, on aurait été, je crois, bien peu disposé à les rattacher à l'hystérie.

Si l'on ajoute à ces considérations que l'on constatait chez ce malade des phénomènes qui ne se manifestent d'ordinaire que sous l'influence des lésions de la moelle épinière, on comprendra pourquoi, dès le premier jour, je fus amené à considérer les troubles gastriques dont j'étais témoin,

Digitized by Google

et ceux qui avaient eu lieu depuis le début de la maladie comme des manifestations d'un début de sclérose médullaire. Je crus même pouvoir préciser davantage et je posai le diagnostic suivant : Crises gastriques produites par une ataxie locomotrice progressive au début, de forme irrégulière et plus ou moins larvée.

Ce diagnostic me paraissait justifié par de sérieuses raisons que je fis valoir dans ma conférence clinique consacrée en partie à l'histoire de ce malade.

Les troubles gastriques se présentaient avec les caractères qu'ils offrent, en général, lorsqu'ils se manifestent dans le cours de l'évolution du *tabes dorsalis*. Ils apparaissaient assez brusquement, sous forme d'accès, avec une violence extrême et disparaissaient assez rapidement aussi. Ils s'accompagnaient de douleurs extrêmement fortes avec sensation de déchirement, de broiement intérieur, ou d'introduction d'instruments tranchants, etc., douleurs continues avec exacerbations intolérables. Pendant toute la durée de la crise, des vomissements sans cesse répétés rejetaient au dehors une grande quantité de matières liquides, très vertes. En même temps que les douleurs épigastriques, le malade en accusait d'autres qui siégaient dans les côtés et paraissaient être des irradiations de celle-ci; de plus, il y avait souvent une douleur en ceinture, vers la partie inférieure du thorax, subissant les mêmes exacerbations que les précédentes. Le malade se plaignait, criait, pleurait, cherchait des postures qu'il supposait pouvoir le calmer et les vomissements, qui le fatiguaient tant, paraissaient cependant le soulager un peu. On sait que certains tabétiques font tous les efforts possibles, en introduisant les doigts au fond de la bouche, pour se faire vomir, lorsqu'ils sont en pleine crise gastrique. Les accès de vomissements ne laissaient d'ordinaire après eux qu'une grande prostration et un endolorissement plus ou moins marqué — parfois à peine sensible — de la région épigastrique. Lorque les crises précédentes qui avaient duré un nombre de jours plus ou moins considérable, avaient cessé, le malade s'était trouvé, au point de vue des fonctions de l'estomac et des douleurs épigastriques, dans un état tout à fait normal.

J'ai vu un certain nombre de cas d'ataxie locomotrice avec crises gastriques, et il y avait la plus grande similitude entre plusieurs de ces cas et celui que j'observais alors. Il ressemblait surtout à certains cas dans lesquels j'avais pu observer ces sortes de crises dans les premières phases de la maladie, alors que les phénomènes ataxiques proprement dits étaient à peine ébauchés.

Ces phénomènes étaient aussi bien peu accusés chez mon malade. Cependant il nous disait que l'un de ses membres inférieurs, celui du côté gauche, était un peu moins assuré que le droit dans la marche; sa main gauche était aussi moins à sa disposition que la droite. Il éprouvait de véritables douleurs fulgurantes dans les membres du côté gauche. Il avait présenté aussi quelques troubles de la vue, de la diplopie entre autres et un peu d'affaiblissement passager du muscle releveur de la pau-

Digitized by Google

pière supérieure de l'œil gauche. Puis en explorant l'état du réflexe rotulien, j'avais constaté que, du côté droit, il était normal, tandis qu'il était très affaibli et difficile même à obtenir du côté gauche.

Ces diverses raisons ne me laissaient aucun doute sur l'exactitude de mon diagnostic : je me crus autorisé à regarder dès lors comme une manifestation tabétique, les accidents thoraciques qui s'étaient déclarés chez le malade quelques jours avant son entrée, et qui se rapprochaient, comme forme, de ceux de l'angine de poitrine. Le malade était pris, par accès, d'une douleur atroce dans la région précordiale, avec sensation de pression, et menace de suffocation : il était à ce moment dans un état de terreur extrême. Cette douleur se calmait un peu, après quelques instants, pour reprendre une intensité des plus violentes; elle irradiait dans le bras gauche depuis la racine du membre jusqu'à l'extrémité du petit doigt. Ces accidents ne s'étaient pas montrés dans les premières crises; ils n'ont pas reparu dans les deux crises qui ont suivi celle qui a amené le malade dans mon service pour la première fois.

C'est la conviction où j'étais que j'avais affaire à un cas de *tabes dorsalis* avec crises viscérales, principalement gastriques, qui m'a dicté le traitement institué dès le premier jour. J'attribue à l'emploi du nitrate d'argent à l'intérieur la rapidité de l'amélioration obtenue à ce moment. Le malade pouvait sortir, paraissant guéri, dix jours après le début de ce traitement.

Ce n'était qu'une rémission de la maladie : Au bout d'un mois, au commencement du mois de février 1883, une nouvelle crise se déclarait, tout aussi forte, ou à peu près, que celle de décembre 1882. Cette crise, caractérisée aussi par des accès de vomissements et de douleurs épigastriques et par des douleurs fulgurantes, ne cessait qu'un mois environ après le début du même traitement. Je crois que la violence et la fréquence des vomissements s'étaient opposées, plus que la première fois, à l'absorption du nitrate d'argent, et c'est à cette cause, sans doute, qu'il faut attribuer, dans cette reprise, la lenteur de l'amélioration.

Après deux mois d'une santé satisfaisante, le malade entre pour la troisième fois à l'Hôtel-Dieu, repris des mêmes accidents quelques jours auparavant. Cette fois encore, le même traitement a le même succès, mais presque aussi lentement que la fois précédente, ce qui s'explique vraisemblablement par la même cause.

C'est après que la crise est passée que l'on reconnait les premiers symptômes d'une phthisie pulmonaire au début. Une des conditions principales qui ont favorisé l'invasion de cette maladie, c'est la prostration très grande des forces, chez un sujet peu résistant d'ailleurs, et confiné à l'hôpital, prostration due à une insuffisance prolongée de la nutrition.

Pendant l'évolution de cette phthisie qui s'est terminée, au bout de deux mois environ, par la mort, il n'y a eu ni nouvelle crise, ni nouveaux phénomènes morbides d'origine médullaire.

L'autopsie a-t-elle confirmé le diagnostic porté lors de l'entrée du

Digitized by Google

malade à l'Hôtel-Dieu au mois de décembre 1882, et des deux retours de cet homme dans mon service? Il faut bien avouer que l'on n'a pas trouvé les lésions ordinaires du *tabes dorsalis*. Je ne parle pas des racines postérieures des nerfs rachidiens, l'examen n'en ayant pas été fait; mais les faisceaux postérieurs étaient réellement peu altérés. A l'œil nu, soit à l'état frais, soit après macération et durcissement dans une faible solution aqueuse d'acide chromique, les surfaces de section de la moelle épinière paraissaient absolument normales. L'examen microscopique a pu seul révéler les modifications que présentaient les faisceaux postérieurs. Or ces modifications, très peu étendues, n'occupaient pas le siège habituel des lésions initiales de l'ataxie locomotrice progressive, telles que nous les ont fait connaître MM. Charcot et Pierret et d'autres médecins après eux. Ce n'étaient pas les zônes radiculaires postérieures qui offraient un commencement de sclérose; ces zônes, tout au moins dans leur région postérieure, étaient absolument saines ainsi que les deux tiers postérieurs des faisceaux postérieurs proprements dits; les altérations étaient localisées dans la région antérieure de ces faisceaux, en dehors des faisceaux grêles médians postérieurs, et le tissu altéré était circonscrit, dans tous les sens, par de tissu sain. La forme de l'altération était, du reste, celle que l'on trouve dans les premières phases de l'ataxie.

La différence, sous le rapport de la localisation, entre l'altération constatée chez ce malade et l'altération décrite par les auteurs comme caractérisant l'ataxie au début, pourra être considérée comme une objection d'un grand poids à opposer au diagnostic posé pendant la vie. Je ne méconnais certes pas la valeur de cette objection; mais je ne crois pas qu'elle soit décisive. En somme, on n'a pas eu jusqu'ici de nombreuses occasions d'étudier les lésions initiales du *tabes dorsalis*. Il s'agit là d'une maladie qui ne débute pas toujours de la même manière : les troubles oculaires, les douleurs fulgurantes, les crises viscérales, l'ataxie des mouvements, les troubles de la sensibilité cutanée ne se manifestent pas dans un ordre successif constant; c'est tantôt une de ces catégories de symptômes et tantôt une autre, qui révèle l'invasion morbide, et souvent telle ou telle manifestation existe seule pendant un certain nombre de mois ou d'années. Il est clair que, puisqu'il en est ainsi, les premières lésions de la maladie peuvent offrir de notables différences et, par conséquent, on ne peut pas appliquer à tous les cas possibles les données fournies par une étude qui, jusqu'ici, est loin d'avoir porté sur toutes les variétés des premières phases du *tabes dorsalis*.

L'ensemble des symptômes observés pendant la vie ne me paraît pas pouvoir être interprété autrement que je l'ai fait. Les crises gastriques, les douleurs nettement fulgurantes, se reproduisant pendant d'assez longues périodes de temps sans coïncidence d'une paralysie motrice quelconque, ne peuvent guère être considérées que comme des manifestations du *tabes dorsalis*. La probabilité devient presque une certitude lorsqu'à ces symptômes se joignent une diminution de la sensibilité et un affaiblis-

Digitized by Google

sement ou une disparition des réflexes tendineux. Chez mon malade, la sensibilité cutanée était un peu obnubilée dans les membres du côté gauche et j'ai constaté, en outre, un affaiblissement considérable du réflexe rotulien du même côté.

Je ne doute donc pas que ce malade n'ait été atteint d'un début de *tabes dorsalis*. Si ma manière de voir est correcte, ce fait est intéressant sous différents rapports. Il montre d'abord que les lésions du *tabes dorsalis* peuvent prendre naissance dans une partie des faisceaux postérieurs qui n'est pas le tractus radiculaire postérieur. C'est ensuite un exemple de *tabes dorsalis* à symptômes prédominants dans une moitié du corps. Si, en effet, l'on a observé à un certain moment chez le malade dont il s'agit, des douleurs fulgurantes et de l'engourdissement dans le membre inférieur droit, c'est surtout dans les deux membres du côté gauche que ces deux sortes de symptômes ont été constatés. Pendant les dernières semaines de la vie, M. Dejerine a reconnu que le réflexe rotulien persistait du côté droit, ce qui prouve que l'affection, à cette époque encore, était beaucoup moins prononcée dans ce côté que dans le côté gauche. De même, on peut relever, dans ce cas, une particularité qu'il importe aussi de noter, c'est l'affaiblissement permanent des nerfs vaso-moteurs du membre supérieur du côté gauche, c'est-à-dire du côté le plus souffrant. On peut citer encore ce fait comme un cas remarquable de crises gastriques d'origine myélopathique. Enfin il met en évidence un symptôme qui n'avait pas encore été signalé dans l'histoire du *tabes dorsalis*, à savoir la production d'accès rappelant d'une façon assez nette ceux de l'angine de poitrine.

Digitized by Google

VARIÉTÉS

ENQUÊTE SUR LA TRANSMISSION DE LA PHTHISIE

Sur la proposition d'un de ses membres [1] la Société médicale des hôpitaux de Paris, par un vote récent, a décidé :

1° De rendre permanente, sous le nom de Commission de phthisiologie, la Commission qu'elle avait, en mars dernier, chargé d'étudier la question *de la contagion de la tuberculose et sa prophylaxie.*

2 De confier à cette Commission le soin d'entreprendre en France, à l'instar de ce qui s'était fait en Angleterre, en Allemagne et en Italie, une enquête médicale sur la contagiosité de la tuberculose.

La Commission a décidé, que, au nom de la Société médicale des hôpitaux, la circulaire suivante serait adressée individuellement à chaque médecin du territoire en même temps qu'elle serait reproduite par toute la presse médicale :

Monsieur et honoré confrère,

La Société médicale des hôpitaux entreprend, à l'imitation de ce qui se fait dans les pays voisins, une enquête auprès de tous les médecins de France, sur la transmissibilité de la tuberculose par les malades atteints de phthisie.

La possibilité de la transmission n'est plus guère aujourd'hui contestée; mais il importe de savoir dans quelles conditions, exceptionnelles sans doute, cette transmission s'effectue.

A la suite d'un rapport [2] présenté par une Commission, composée de MM. Villemin, Millard, Constantin Paul, Grancher, Debove et Vallin, rapporteur, la même Commission a été chargée de recueillir et coordonner toutes les observations positives ou négatives, toutes les histoires de malades qu'on voudra bien lui adresser. Les praticiens qui connaissent, parfois depuis plusieurs générations, la santé de tous les membres d'une famille, les médecins des petites localités, sont admirablement placés pour discerner la part de l'hérédité et celle de la transmission directe par la vie en commun.

1. Proposition d'enquête à faire sur les causes de la tuberculose, par L. Landouzy, séance du 14 novembre 1884.

2. *La contagion de la tuberculose et sa prophylaxie*, par M. le docteur E. Vallin. Rapport présenté à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 11 juillet 1884 (*Bulletins et mémoires de la Société*, p. 262-288).

Digitized by Google

L'attention commence aussi à s'éveiller sur la possibilité de la propagation de la tuberculose par le consommation du lait et de la viande des bêtes bovines, atteintes de phthisie du bétail ou pommelière; la question est nouvelle, elle est encore obscure, mais elle a une grande importance au point de vue de l'hygiène publique; et, pour la résoudre, le concours de tous est nécessaire.

La Commission de phthisiologie vous serait très reconnaissante, très honoré confrère, si vous vouliez bien adresser à M. le docteur Vallin, au siège de la Société, rue de l'Abbaye, 3, avant le 1er avril, un exposé sommaire des faits qui vous auraient paru concluants dans le cours de votre pratique, en insistant sur les points mentionnés dans l'instruction ci-jointe.

Veuillez agréer, très honoré confrère, l'assurance de notre considération distinguée,

Le rapporteur, Dr Vallin, — *Le président de la Commission,* Dr Villemin.

INSTRUCTION

Age, sexe, profession, conditions hygiéniques générales et santé antérieure.

Antécédents héréditaires : Les spécifier aussi bien dans les cas négatifs que dans les cas positifs.

Indiquer le degré de parenté avec les ascendants ou les collatéraux suspects.

Distinguer les cas où le malade partageait le lit, la chambre, l'appartement du parent (père, mère, frère, sœur, etc.) tuberculeux, de telle sorte que la vie en commun aurait pu, par elle seule, favoriser la transmission directe.

Conjoints : Dans le cas de transmission entre époux, insister sur les antécédents héréditaires et la santé antérieure de part et d'autre.

Le survivant, devenu malade à son tour, a-t-il partagé le lit, la chambre du conjoint phthisique à une époque avancée de la maladie? Dans ce cas, le sol de la chambre, la literie, l'alcôve, étaient-ils souillés par les produits de l'expectoration?

Quelle part faut-il faire aux fatigues, aux émotions, à la vie confinée, à la prédisposition dans le développement de la tuberculose chez l'époux survivant?

Indiquer les dates du début de la vie en commun, du décès, du début de la tuberculose transmise.

Étrangers : Dans le cas de transmission à des personnes qui n'étaient ni parents, ni conjoints, énumérer les conditions de la vie en commun, dans une habitation particulière, un hôpital, un atelier, une école, une caserne, une prison.

Ces personnes partageaient-elles la même chambre, le même lit? Les crachats étaient-ils projetés sur le sol? A quelles dates les accidents se

Digitized by Google

sont-ils produits chez les deux malades, et après combien de temps de contact?

Connaissez-vous des cas de transmission par l'usage de vêtements, de literie, ayant servi à un phthisique?

Connaissez-vous des cas où une personne, en dehors de toute parenté, aurait contracté la tuberculose après avoir remplacé un phthisique dans une chambre d'hôtel, un appartement garni, non désinfectés?

Quelle vous a paru être la fréquence relative des cas de transmission?

Les malades atteints de phthisie laryngée, buccale, linguale ou pharyngée, semblent-ils transmettre plus facilement la tuberculose autour d'eux?

La tuberculose transmise a-t-elle une marche plus rapide que d'ordinaire?

Connaissez-vous des cas où un enfant, né de parents non suspects, aurait contracté la tuberculose (abdominale ou autre) après avoir été allaité par une nourrice phthisique? Quels étaient en ce cas le régime alimentaire, l'hygiène générale de l'enfant, les autres causes auxquelles on pourrait attribuer la tuberculose?

Connaissez-vous des cas où un groupe de personnes aurait fait un usage prolongé de viande et de lait provenant de vaches phthisiques, atteintes notoirement de pommelière? la tuberculose (pulmonaire ou abdominale) a-t-elle été constatée plus tard chez les personnes qui ont consommé ces aliments? Quelles étaient, dans ces cas, les conditions héréditaires et hygiéniques des individus atteints?

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Traité de pathologie interne, par le prof. Strümpell, traduction française par le Dr Schramm, médecin des hospices de Bruges. Paris, Savy, 1884.

Nos lecteurs savent tout le bien que nous pensons de l'ouvrage de M. le prof. Strümpell, dont nous avons signalé à trois reprises les volumes au moment de leur publication. Aussi, sommes-nous heureux que le Dr Schramm en fasse paraître la traduction française. La fidélité du texte nous a paru irréprochable et l'impression, sans être luxueuse, est suffisamment élégante pour un ouvrage didactique. Nous souhaitons que cette édition ait un grand succès.

Mittheilungen aus der med. Klinik zu Würzburg (*Communications de la clinique* de Würzburg), publiées par le prof. C. Gerhardt et le Dr F. Müller, assistant. 1er volume, 1885, avec 2 planches et 3 figures dans le texte. Wiesbaden, Bergmann.

Cet élégant volume est d'une lecture fort intéressante. Il débute par quelques pages où sont relatés les fastes de la clinique de Würzburg. Comme tant de choses, cette grande clinique, une des plus importantes de l'Allemagne, a eu d'humbles commencements : l'hôpital lui-même, fondé en 1579, ne devait recevoir que 21 malades; mais au commencement de ce siècle, il avait déjà plus de 600 lits.

A ce moment cependant, la clinique n'avait pas encore d'installation spéciale; elle n'acquit son développement et sa splendeur que plus tard, grâce à Schönlein qui y fut nommé en 1819, à titre provisoire, puis en 1824 d'une manière définitive.

Les successeurs de Schönlein furent Marcus et Bamberger (actuellement à Vienne); aujourd'hui, le professeur Gerhardt a recueilli leur héritage, et son enseignement est un des plus suivis de l'Allemagne.

Voici l'indication des mémoires contenus dans ce volume.

1° Sur les fèces dans l'ictère et sur les combinaisons du fer dans le lait et dans les fèces, par le Dr W. *Œsterlein*.

L'auteur décrit dans les fèces des ictériques des cristaux aciculaires qui, d'après leurs réactions chimiques, sont des savons magnésiens; il n'y a pas trouvé de tyrosine, non plus que dans les fèces et dans l'urine des typhiques.

C'est également à l'état de savon que se rencontre le fer dans les fèces.

Digitized by Google

Dans le lait de vache, il se trouve peut-être seulement à cet état; dans le lait de femme, il est aussi à l'état d'oxydule.

2° Sur le double ton crural chez des sujets non cardiaques, par le Dr *Borsutzky*.

Il confirme la présence de ce phénomène chez les femmes enceintes, fait découvert par le prof. Gerhardt, et précise le moment de son apparition, à la fin du 4e mois ou au commencement du 5e; il le trouve assez fréquent chez les syphilitiques; enfin, ainsi que M. Duroziez, il l'a observé chez quelques fébricitants.

3° Sur l'excrétion de l'urée dans le cours du nycthémère chez les sujets sains et fébricitants, par le Dr *Rerfeldt*.

4° Observations et statistique de pneumonie, par le Dr *Stortz*.

5° Caféine dans les maladies du cœur, par le Dr *O. Seifert*, privat docent, mémoire important sur lequel nous reviendrons.

6° Observations laryngoscopiques par le Dr *H. Moser* : infiltrations de l'épiglotte comme première lésion de la phtisie laryngée [1]; paralysie unilatérale du vague.

7° Sur la signification diagnostique des *coccei* de la pneumonie par le Dr *Platonow*.

8° Sur une substance albuminoïde de l'urine, précipitable par l'acide acétique (note des plus intéressantes sur laquelle nous reviendrons ultérieurement) et sur un cas d'hydrocéphalie, par le Dr F. Müller.

Klinische Propœdeutik (*Propédeutique clinique; manuel des méthodes d'investigation au lit du malade*, par le Dr **Botho Scheube**, privat docent à l'université de Leipzig. G. W. Vogel, Leipzig, 1884.

Cet ouvrage, de près de 400 pages, est un excellent livre didactique. Nous y avons particulièrement remarqué l'examen des crachats, des matières vomies et des fèces [2]. Voilà les sujets jusqu'à ce jour exposés d'une manière insuffisante, que M. Botho Scheube a traités avec une supériorité incontestable : pour le cœur, la respiration, l'appareil urinaire, le système nerveux, etc., cet ouvrage est également au niveau de l'état actuel de la science; aussi peut-on le considérer comme répondant parfaitement au but didactique que s'est proposé l'auteur.

1. Signalons à l'auteur deux travaux français sur ce sujet : Doleris (*Archives de physiologie*, 1877), Balzer et Gougenheim (*id.*, 1881), et Gougenheim (Archives de laryngoscopie, 1884).

2. Signalons, p. 295, une planche relative aux bacilles du choléra.

Le Propriétaire-Gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Typ. Paul BRODARD et GALLOIS.

Digitized by Google

DE LA
MYOPATHIE ATROPHIQUE PROGRESSIVE
MYOPATHIE SANS NEUROPATHIE, DÉBUTANT D'ORDINAIRE DANS L'ENFANCE, PAR LA FACE

PAR

L. LANDOUZY ET **J. DEJERINE**

Professeur agrégé de la Faculté, Médecin de l'hôpital Tenon. — Ex-chef de clinique de la Faculté, Médecin du Bureau central.

(*Travail du laboratoire du professeur Vulpian*)[1]

L'origine spinale de l'atrophie musculaire progressive (type Aran-Duchenne de M. Charcot) démontrée par les travaux de l'Ecole de la Salpêtrière, est aujourd'hui admise sans conteste par tous les médecins anatomistes : l'adultération lente et progressive des cellules motrices du névraxe étant regardée comme tenant sous sa dépendance l'atrophie qui atteint successivement les faisceaux musculaires. La subordination étroite et constante de l'atrophie musculaire progressive aux altérations cellulaires spinales est donc un fait aujourd'hui accepté, la lésion médullaire ayant toujours été trouvée corrélative à l'amyotrophie progressive.

Dans quelques cas seulement (par lesquels on a cherché à battre en brèche la théorie spinale de l'atrophie musculaire progressive) les lésions médullaires auraient manqué : ces cas, peu nombreux du reste, sont, dans l'espèce, sans valeur, les malades, pour atrophiques qu'ils étaient, n'ayant pas présenté le tableau clinique de l'affection dépeinte par Aran-Duchenne. Ces faits ne rentrant pas cliniquement dans le cadre de l'atrophie musculaire progressive de l'adulte, telle qu'elle a été comprise en France et telle que, suivant nous, elle doit continuer à l'être, ne sauraient en quoi que ce soit modifier les notions dûment acquises sur la filiation étroite et constante de l'atrophie musculaire progressive et des lésions médullaires. Tous les cas

1. Un résumé de ce travail a été présenté par M. le professeur Vulpian à l'Académie des sciences, séance du 17 janvier 1884.

Digitized by Google

d'atrophie musculaire progressive de l'adulte jusqu'à ce jour bien observés, ont donc établi en une manière d'équation pathologique, que toute atrophie musculaire progressive, type Aran-Duchenne, est fonction de myélopathie, que toute atrophie musculaire progressive de l'adulte est d'essence et de genèse *myélopathiques*.

I

Chez l'adulte, l'atrophie musculaire progressive, on le sait, est décrite comme affectant deux modalités symptomatiques différentes, deux formes cliniques offrant chacune un puissant intérêt.

Dans la première forme, la plus commune des deux, l'atrophie musculaire débute, dans la force de l'âge, chez un adulte considéré, jusque-là et à bon droit, comme bien portant. L'affection se trahit par des symptômes suffisamment connus pour qu'il ne soit point besoin de les rappeler ici longuement. C'est dans les membres supérieurs le plus souvent, et d'ordinaire, dans les muscles de la main (éminence thénar), qu'apparaît de prime abord l'atrophie, qui, peu à peu, lentement et progressivement, sans la moindre douleur, progresse dans les muscles des avant-bras, des bras, des épaules, etc., etc.

C'est là, nous le répétons, le type classique de l'atrophie musculaire progressive myélopathique auquel le nom d'Aran et de Duchenne reste désormais attaché. Le tableau que nous venons d'esquisser en deux lignes, peut ne pas être toujours aussi correct et aussi complet : on peut rencontrer des cas d'atrophie musculaire progressive authentique, dans lesquels l'affection ne commençant pas par les muscles de la main, s'attaque tout d'abord aux muscles des épaules ou envahit primitivement tels muscles du dos et des membres inférieurs.

Pour plus rares que soient ces variétés, dans lesquelles le cortège symptomatique est moins complet que dans la forme classique, elles offrent le même intérêt que celle-ci, puisque, après tout, elles ne sont qu'une des modalités symptomatiques d'un processus anatomopathologique toujours identique, frappant la colonne de cellules motrices spinales, éteignant leur vitalité, d'où amyotrophie étroitement subordonnée, dans son apparition, son siège et son étendue, à la topographie et au nombre des cellules adultérées.

La seconde forme sous laquelle on admet que peut se présenter, chez l'adulte, l'atrophie musculaire progressive, diffère de la précédente par une particularité clinique remarquable, dont on ne saurait jamais trop affirmer l'importance nosographique et clinique. Dans cette seconde forme, un nouvel élément s'ajoute à la symp-

Digitized by Google

tomatologie habituelle et classique, *les muscles de la face participent à l'atrophie*, et, presque toujours, cette atrophie des muscles de la face *a débuté dans l'enfance*. En d'autres termes, dans cette seconde forme d'atrophie musculaire progressive rencontrée chez un adulte, il s'agit, le plus souvent, d'un malade, dont l'atrophie musculaire, arrivée à un degré plus ou moins avancé de progression, a débuté, dès les premières années de la vie, par les muscles de la face. Duchenne [1], au génie clinique duquel cette forme n'avait pas échappé, la décrivit sous le nom d'atrophie musculaire progressive de l'enfance, et en traça la symptomatologie avec la précision qu'on est accoutumé à trouver dans chacune de ses œuvres.

C'est, en général, vers l'âge de trois ou quatre ans, parfois plus tard, que se montrent les premiers symptômes de l'affection.

Le petit malade prend une toute autre figure que les enfants de son âge : sa physionomie, aussi bien au repos que dans les efforts de mimique, prend un aspect particulier dont la singularité pour ne pas sauter, de prime abord, aux yeux, frappe et étonne dès qu'on la regarde et l'étudie avec quelque attention. On s'aperçoit alors, que la figure, aussi bien dans le détail que dans l'ensemble des traits, forme un *masque* original dont nous aurons à faire ressortir les caractères et toute la valeur, tant au point de vue symptomatique qu'au point de vue diognostique. Le front est remarquablement lisse, aucun pli, aucune ride ne vient jamais (que l'enfant pleure ou rie) changer l'état poli des régions frontale ou sourcilière. L'œil paraît plus grand ouvert, sans pourtant qu'il y ait la moindre tendance à de l'exophthalmie ; les lèvres deviennent plus saillantes, la fente buccale s'élargit, le rire n'est plus le même et la physionomie prend un caractère moins éveillé, moins jeune, béat et moins intelligent. Pour peu qu'on y prête attention — pour être absolument significatif pour un œil prévenu, le facies d'un amyotrophique n'a pas de caractères tellement éclatants et accentués qu'il n'ait pu être méconnu — on s'aperçoit que le masque nouveau de l'enfant n'est que la conséquence d'une atrophie s'attaquant aux muscles de la mimique, aux muscles faciaux proprement dits, dont l'innervation ne semble en rien atteinte. Pour peu qu'on y prête attention, on échappe à une erreur de diagnostic (à notre connaissance plusieurs fois commise) consistant à prendre pour une idiotie ou pour un arrêt de développement cérébral, ce masque singulier (pur résultat de macilence musculaire faciale), porté par un malade dont l'intelligence n'a subi aucune atteinte.

1. Duchenne (de Boulogne) : *De l'électrisation localisée*, Paris, 1872, pages 518 et suiv.

Digitized by Google

Pendant des années l'atrophie reste limitée aux muscles faciaux (témoin, entre autres, l'histoire de M... Georges dont l'atrophie resta exclusivement faciale pendant au moins six à sept ans, témoin encore l'histoire de L... Arthur et de sa sœur Julie que nous suivons depuis plus de trois ans), et, n'était la physionomie si spéciale de l'enfant, rien ne pourrait trahir l'affection qui, un jour ou l'autre, va se montrer envahissante et progressive.

En effet, après un temps très variable, les muscles des mains puis les muscles des membres supérieurs s'atrophient, bientôt vient le tour des muscles du tronc et des membres inférieurs, comme dans l'atrophie musculaire progressive ordinaire et classique (première forme) dont cette modalité ne semblait différer que *par son début facial*. Duchenne regardait cette particularité de début comme caractéristique de l'atrophie musculaire progressive spéciale à l'enfance, car, disait-il, on n'observe jamais semblable mode d'apparition chez l'adulte. Cette éclosion infantile et ce début facial n'étaient pas les seules particularités qui nous étaient dévoilées par Duchenne; le génie d'observation de ce clinicien que l'histoire placera au rang des plus grands médecins du XIXe siècle, nous apprenait l'origine fréquemment héréditaire de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance.

Bien que cette forme d'atrophie musculaire progressive ait incontestablement en apanage habituel l'hérédité, et que pour cette raison on la rencontre sur plusieurs membres d'une même famille (exemples, deux sœurs et deux frères dans la famille L..., deux frères dans la famille M...), on ne l'observe que rarement, et cela, aussi bien dans la pratique de la ville que dans la pratique hospitalière.

Sans être exceptionnelle, cette atrophie musculaire progressive avec participation des muscles faciaux paraît incontestablement plus rare que la forme classique (à début par les mains ou les membres supérieurs avec intégrité faciale) du type Aran-Duchenne, à moins pourtant, qu'il n'y ait dans cette grande rareté, qu'une apparence, l'amyotrophie faciale risquant d'avoir plus d'une fois passé inaperçue dans l'imposant cortège symptomatique d'une atrophie progressive, la généralité des médecins n'ayant pas appris à compter avec cette particularité du facies [1], sur laquelle on ne saurait pourtant trop s'appesantir.

En effet, la constatation ou l'omission de l'amyotrophie faciale

1. C'est en vain, qu'on chercherait dans les livres de séméiotique tant français qu'étrangers, à l'article face ou facies, la description du masque de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance. Il y a là une lacune que les ouvrages de pathologie générale aussi bien que de pathologie infantile devront combler, car peu de *masques* sont aussi caractéristiques que le masque des malades atteints de myopathie progressive.

Digitized by Google

conduira à un diagnostic juste ou erroné, puisqu'une lacune dans l'observation amènera à classer indument dans telle ou telle forme d'atrophie musculaire progressive, un malade, qui, par la participation de la face à l'atrophie, appartient, comme nous allons le montrer, à une toute autre maladie qu'à l'affection Aran-Duchenne.

La symptomatologie de l'atrophie musculaire progressive débutant dans l'enfance, par les muscles de la face, est pourtant aujourd'hui assez bien connue, et l'un de nous [1], publiant, il y a dix ans déjà, deux observations cliniques (frères M...) répondant au type décrit par Duchenne, prenait soin de mettre en relief les éléments d'un diagnostic différentiel, en même temps qu'il montrait la place que devrait désormais prendre dans la séméiotique faciale, la physionomie si spéciale des enfants amyotrophiques progressifs.

II

La symptomatologie de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance étant bien établie, sa tendance envahissante et progressive étant bien reconnue, sa ressemblance avec l'atrophie musculaire progressive vulgaire allant jusqu'à une manière d'identité, la nosographie, — par un raisonnement dans lequel la logique la plus serrée ne trouvait rien à reprendre, — acceptant sans embarras et sans arrière-pensée, même physiologie pathologique pour l'atrophie musculaire progressive de l'adulte et pour l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, la nosographie ne décrivait là qu'une seule et même affection dont l'expression phénoménale pouvait, par une variante symptomatique, réaliser deux formes :

Une première forme, l'atrophie musculaire progressive de l'adulte ; une seconde forme, moins commune, l'atrophie musculaire progressive avec atrophie musculaire faciale; cette forme offrant, en outre de sa singularité symptomatique, la particularité de débuter dans l'enfance.

En dépit de cette manière qu'avait de se singulariser la seconde forme d'atrophie musculaire progressive, le nosographe ne songeait pas (comment l'aurait-il pu, l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance n'était pas née?) qu'il pût y avoir, entre l'atrophie musculaire progressive ordinaire du type Aran-Duchenne, et l'atrophie musculaire progressive à débul facial, autre chose qu'une simple variante symptomatique jetée à la traverse

1. L. Landouzy : *Bulletins de la Société de biologie*, 1874.

Digitized by Google

d'un identique processus morbide. En saine logique, aussi bien qu'en bonne physiologie pathologique, ces deux formes d'amyotrophie progressive étaient considérées comme une seule traduction d'un même processus anatomique, comme deux branches portant mêmes fruits qu'on aurait détachées d'un même arbre.

Atrophie musculaire progressive de l'adulte et atrophie musculaire progressive de l'enfance, étaient regardées comme relevant d'une pathogénie commune, comme les résultantes d'une altération spinale, identique comme nature, différente seulement comme siège.

On s'imaginait, on croyait, on se disait, que ce qui faisait entre les deux formes d'atrophie progressive la différence, c'était uniment la manière pour la lésion de débuter sur le névraxe. Les lésions, disait-on, qui débutent par les cellules motrices du renflement cervical font la forme d'atrophie musculaire progressive de l'adulte, les lésions au contraire, qui frappent les noyaux du facial, conduisent à l'atrophie musculaire progressive de l'enfance. On raisonnait ainsi par analogie, aucun examen anatomo-pathologique n'ayant jusqu'à hier, été produit au procès de l'atrophie musculaire progressive à début facial et infantile.

Lorsqu'on réfléchit à la similitude que présentent, dans leur ensemble symptomatique, ces deux formes d'atrophie musculaire progressive, on n'est nullement tenté d'en vouloir aux nosographes, pour avoir accepté l'identité pathogénique, là où ils constataient une quasi identité symptomatique. Que voyons-nous, en effet, dans ces deux formes d'amyotrophie progressive? Une similitude symptomatique telle, que mis en présence de deux adultes atteints chacun d'une des deux formes d'atrophie musculaire progressive, une nuance seule, *le masque*, permettra de distinguer le malade frappé, à l'âge adulte, d'atrophie musculaire progressive, du malade atteint, dans son enfance, d'amyotrophie faciale.

Comment, en vérité, penser à fonder une distinction nosographique sur une pareille nuance symptomatique, comment ne pas céder à l'entraînement naturel et satisfaisant, de faire de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance à début facial, et de l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, deux formes d'une seule et même espèce morbide, deux formes cliniques d'une même myélopathie ?

Et pourtant, les choses ne sont pas telles que la nosographie, en bonne logique, les avait rêvées. Ainsi que nous le disions dans un résumé [1] de ce travail présenté à l'Institut, il s'agit, en dépit de l'ana-

1. Académie des sciences, séance du 7 janvier 1884.

Digitized by Google

logie clinique dans laquelle semblent se fondre, et l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne et l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, il s'agit de deux affections essentiellement différentes.

En réalité, notre autopsie en fait foi (la première produite aussi bien en France qu'à l'Étranger au procès de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance), il s'agit de deux affections, qui, pour se presque identifier dans leur expression symptomatique, n'ont en somme, au point de vue pathogénique, aucune espèce de rapports entre elles.

D'après les résultats nécroscopiques que nous apportons, l'atrophie musculaire progressive de l'enfance se révèle une *myopathie primitive*, évoluant, du commencement à la fin, sans aucune des lésions nerveuses jusqu'ici constamment rencontrées dans l'atrophie musculaire progressive du type Aran-Duchenne, affection *myélopathique* s'il en fût.

Essentiellement *myopathique*, l'atrophie musculaire progressive débutant dans l'enfance par la face, nous apparaît comme une entité pathologique nouvelle, comme une personnalité originale, étonnée de se rencontrer mêlée et confondue avec les amyotrophies, que nous nous sommes accoutumés à savoir justiciables d'une lésion médullaire.

Atrophie musculaire progressive de l'adulte et atrophie musculaire progressive de l'enfance, en dépit de certains traits de ressemblance, en dépit de certains airs de famille, ne sont ni de même souche ni de même origine.

Bien différente de l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne *myélopathique*, l'atrophie musculaire progressive de l'enfance n'a rien à démêler avec des lésions nerveuses, d'où la qualification d'atrophie *myopathique* que nous croyons devoir lui imposer.

En effet, des trois pièces constituant le système neuro-musculaire[1] : — cellule nerveuse motrice, nerf qui en émane, protoplasma musculaire — la troisième seule, le faisceau musculaire est touché primitivement, isolément, du commencement à la fin de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance.

A s'en rapporter au fait que nous publions (autopsie de L... Eugène), avec tous les détails que son intérêt comporte, il faut voir, dans ce qui a été jusqu'à ce jour décrit comme deux *formes* d'atrophie

1. Voir, *in* thèse d'agrégation Landouzy, 1880; applicables aux paralysies et aux amyotrophies, page 252 : *Prolégomènes d'anatomie et de physiologie médicales de l'appareil neuro-musculaire*, d'après Ranvier (*Leçons sur le système nerveux*, 1878) et Charcot (*Cours d'anatomie pathologique*, 1879).

Digitized by Google

ATROPHIE MUS

HIST

Cinq généra

1re GÉNÉRATION (1 *atrophique.*)

X..., marié à B...,. **Atrophique.**

2e GÉNÉRATION (*pas d'atrophie.*)

X..., fille, indemne. mariée à C..., indemne d'atrophie, mort septuagénaire.

3e GÉNÉRATION (3 *atrophiques.*)

C'..., fille, **Atrophique** de la face et des membres, surtout des bras. Morte sexagénaire.

C'..., fille, **Atrophique** de la face et des membres. Morte sans enfants, à plus de 50 ans.

C'..., fille, **Atrophique** de la face et des membres. Morte d'apoplexie à plus de 60 ans.

épouse de L.., indemne d'atrophie, mort à 66 ans.

4e GÉNÉRATION (1 *atrophique.*)

L'..., fille, accès de manie puerpérale à plusieurs de ses grossesses. Se serait pendue à 40 ans. Indemne d'atrophie.

L'..., **Atrophique** de l'épaule à 26 ans. Atrophie de la face à 32 ans. Atrophique diffuse à 50 ans. Mort de phthisie à 52 ans.

5e GÉNÉRATION (4 *atrophiques.*)

L''..., I Angèle, fille, morte à 20 ans de phthisie. **Atrophie** musculaire faciale à 4 ans. Atrophie envahissante à la puberté, prédominante aux membres supérieurs. Incontinence d'urines de la naissance à la mort.

L''..., II garçon, mort à 7 mois d'affection indéterminée.

L''..., III Eugène, garçon, mort à 24 an de tuberculo pulmonaire. **Atrophie** musculaire faci Atrophie env hissante vers 15 ans. Mort. Autops

Digitized by Google

IRE PROGRESSIVE

ILIALE

f cas d'ATROPHIE.

Gérard, mort à 69 ans, d'une affection thoracique.

époux de

Y..., morte à 43 ans, d'un cancer du pylore.

G'..., 47 ans, indemne d'atrophie, bien portante. Encore bien réglée. De 11 à 16 ans (moment d'apparition des règles), aurait eu des accès avec chute. A chacune de ses grossesses, quelques accidents nerveux.

G'..., garçon, 49 ans, bien portant, indemne d'atrophie.

G'..., fille, morte en nourrice.

G'..., garçon, mort du croup à 3 ans.

L''..., IV Georges, garçon, 23 ans, bronchite tuberculeuse.

L''..., V Charles, garçon, 21 ans bien portant. Sous les drapeaux depuis novembre 1884.

L''..., VI fille, morte à 17 jours.

L''..., VII Arthur, garçon, 15 ans. **Atrophie** musculaire, actuellement nette à la face, commençante sur quelques muscles du tronc.

L''..., VIII garçon, mort à 20 mois d'affection thoracique.

L''..., IX Julie, fille, 8 ans. **Atrophie** musculaire actuellement limitée à la face. Soignée en 1884 à la Charité pour une pleurésie (Tuberculose?)

Digitized by Google

musculaire progressive, autre chose que deux modalités d'une même maladie, il faut y voir deux espèces morbides, puisque, nous le répétons, parmi les pièces d'un système anatomique complet, l'une (la cellule spinale avec son prolongement) reste indemne dans l'atrophie musculaire progressive de l'enfance *myopathique*, tandis que c'est dans la cellule spinale, qu'apparaît la première lésion de l'atrophie musculaire progressive Aran-Duchenne *myélopathique*.

III

C'est à l'édification de cette conception neuve, c'est à la démonstration de l'existence d'une nouvelle classe d'amyotrophies — amyotrophies primitives, amyotrophies *myopathiques*, — c'est à la démonstration d'une nouvelle localisation anatomique, d'une *localisation musculaire* (l'atrophie musculaire progressive myopathique ou myopathie progressive) — qu'est consacré le présent mémoire reposant sur l'histoire clinique de cinq atrophiques progressifs de l'enfance, que nous avons eu la rare fortune de pouvoir étudier, tant dans leur complexus symptomatique que dans leur hérédité. Ces cinq atrophiques appartiennent à deux familles, la famille L... et la famille M... dont l'histoire est fort instructive.

L'histoire de la famille L... que nous connaissons depuis plus de quatre ans et que nous continuons à suivre curieusement, est particulièrement intéressante, puisque l'*hérédité atrophique* s'y peut retrouver en remontant jusqu'à la cinquième génération, avec cette particularité, que la maladie saute par-dessus la seconde génération, pour se continuer sans la moindre interruption, jusqu'aux quatre arrière-petits-enfants dont nous rapportons les observations.

La famille L... comptait onze personnes : le père, la mère et neuf enfants. Aujourd'hui survivent la mère et quatre enfants seulement. Mme L... née G... a toujours joui d'une bonne santé si on excepte quelques migraines et quelques accidents nerveux peu graves sur la nature desquels nous n'avons pu être fixés. Blanchisseuse, elle épouse, à 20 ans, L... sculpteur, âgé de vingt-six ans, dont la santé paraissait avoir toujours été bonne; il était *fils* d'un père déjà âgé (quarante-neuf ans), indemne d'atrophie et d'une mère *atrophique*, *frère* d'une sœur ayant, au moment de sa naissance, à maintes reprises, présenté des accidents nerveux, *neveu* de trois tantes *atrophiques*, *arrière-petit-fils* d'une aïeule *atrophique; atrophique* lui-même à vingt-six ans, il devint père de quatre *atrophiques* sur six enfants actuellement vivants.

Digitized by Google

Légèrement atrophié du membre supérieur gauche au moment du mariage, L... vit la malicence faire rapidement des progrès de ce côté : à trente-deux ans les muscles faciaux étaient atrophiés.

Du mariage de L... avec G..., actuellement (janvier 1885) indemne de toute atrophie, naquirent neuf enfants dont on trouvera l'existence résumée, page 88, en un tableau dans lequel nous avons condensé tout ce que l'enquête a révélé d'important au point de vue héréditaire et familial.

Le premier des enfants nés du mariage de L... fut une fille, Angèle, venue à terme sans incident d'accouchement. A quatre ans, la figure était exactement « de même aspect et de même conformation » que celle d'Eugène, d'Arthur et de Julie dont nous donnons l'histoire et les photographies, et chez lesquels nous avons personnellement reconnu et diagnostiqué l'atrophie musculaire de la face. Angèle resta atrophique de la face sans autre particularité jusqu'à l'âge de douze ans : à ce moment, elle se mit à grandir beaucoup et à « maigrir des membres supérieurs réduits à rien pendant que les cuisses et les jambes étaient grosses et fortes ». Elle put néanmoins travailler un peu du métier de sa mère, blanchisseuse : à 19 ans, la macilence et la faiblesse des membres supérieurs étaient telles qu'elle dut renoncer à tout travail, et qu'elle avait peine à manger seule. Elle mourut à vingt ans, dans sa famille, de phthisie pulmonaire : l'année de sa mort elle avait fait, à l'hôpital Saint-Antoine, un séjour d'un mois pour son atrophie musculaire.

Particularité à noter, Angèle présenta, depuis sa naissance jusqu'à sa mort, de l'incontinence nocturne d'urine.

Le troisième enfant, Eugène (né alors que le père avait trente ans), devint atrophique de la face à 3 ans, et atrophique des membres supérieurs à 17 ans : c'est celui des quatre enfants que nous avons pu suivre le plus longtemps, que nous avons étudié plusieurs années, tant à l'hôpital que chez ses parents, qui a succombé phthisique, à la Charité, dans le service de l'un de nous; c'est celui enfin dont nous relatons l'autopsie.

Les quatrième et cinquième enfants (garçons) vivants sont indemnes d'atrophie : nous avons soigné le quatrième, à plusieurs reprises, à Tenon et à la Charité, pour des manifestations pulmonaires tuberculeuses.

Les sixième et huitième enfants sont morts en bas âge : le septième, Arthur, et la neuvième enfant, Julie, ont actuellement de l'atrophie musculaire limitée à la face : nous donnons plus loin leur observation et leur photographie.

Digitized by Google

En résumé, sur neuf enfants L..., trois meurent en bas âge, ce qui fait que leur hérédité reste muette au point de vue atrophique qui nous occupe ici.

Deux meurent à vingt ans atrophiques.

Quatre survivent; parmi ceux-ci, deux sont atrophiques et cela depuis les premières années de leur existence.

En d'autres termes, sur six enfants parvenus, soit à la seconde enfance, soit à l'adolescence, quatre enfants (chiffre énorme), deux filles et deux garçons, se trouvent affectés de myopathie atrophique progressive ayant commencé par la face.

Famille L..., cinq atrophiques.

Obs I. — *Atrophie musculaire progressive des muscles de la face, des membres et du tronc. Début à l'âge de vingt-six ans par l'atrophie des muscles de l'épaule gauche bientôt suivie d'atrophie du bras droit. A l'âge de trente-deux ans, apparition de l'atrophie des muscles de la face. Généralisation lente et progressive de l'atrophie aux muscles des membres supérieurs, du tronc et des membres inférieurs. Facies caractéristique. Pas de contractions fibrillaires. Abolition des réflexes tendineux. Intégrité des muscles du pharynx et du larynx ainsi que de la mastication. Intégrité du diaphragme. Pas de troubles de la sensibilité générale et spéciale ni des sphincters. Pas de douleurs dans les muscles malades. Mort à cinquante-deux ans de phthisie pulmonaire; hérédité maternelle.* (Obs. personnelle.)

Le nommé L., âgé de cinquante-deux ans, est examiné à la Charité, où il vient voir son fils affecté d'atrophie musculaire progressive. Ce qui frappe de prime abord chez cet homme, c'est le facies. A distance on le croirait atteint de diplégie faciale. La figure est atone, sans expression, les yeux grands ouverts; les lèvres proéminentes, paraissent grosses, saillantes, la lèvre inférieure surtout. Le front est lisse sans aucune ride, les joues creuses et amaigries. Lorsque l'on dit au malade de regarder le plafond, son front reste lisse et immobile, lorsqu'on cherche à le faire rire, sa physionomie prend une expression à la fois chagrine et idiote, il ne peut siffler. Il ne peut fermer les yeux complètement, principalement l'œil gauche; il existe, du côté gauche de la face, une certaine prédominance de l'atrophie. Les muscles des yeux, de la langue, du pharynx et du larynx sont absolument indemnes, il en est de même des muscles masticateurs. L'atrophie des muscles faciaux s'est développée chez cet homme il y a environ vingt ans, et elle *a été précédée chez lui* par l'atrophie des muscles des membres supérieurs. Ce sont ces derniers qui ont été pris d'abord; le début a eu lieu par les muscles de l'épaule gauche, et les muscles du bras droit ont été ensuite atteints, il avait alors vingt-cinq ans. Depuis lors, l'affection a continué à progresser dans les muscles des membres supérieurs et du tronc, et les muscles

Digitized by Google

faciaux n'ont présenté des signes évidents d'atrophie, que douze ans après, à l'âge de trente-deux ans.

Les sterno-mastoïdiens sont normaux, et il en est de même des muscles *profonds* du cou, car la tête est dans sa situation normale.

État actuel. Le 15 avril 1881, la face présente les caractères énumérés plus haut. Le malade déshabillé a une apparence squelettique, et ressemble presque en tous points à son fils (Voy obs. II). Les muscles des épaules, *deltoïde* et *trapèze*, sont presque complètement détruits, surtout à droite. Les bras sont réduits à l'humérus recouvert de la peau ; le *biceps*, le *triceps* brachial et le *brachial* antérieur, sont réduits à l'état de vestiges. *Avant-bras* droit : le *groupe cubital* est très diminué de volume, à gauche le *long supinateur* et les *radiaux* ont disparu. La main a une apparence simienne, griffe cubitale; à droite le *thénar* a à peu près complètement disparu, à gauche le court *abducteur* paraît seul atteint. Les *interosseux* sont diminués de volume, un peu plus à droite qu'à gauche.

Thorax déformé, enfoncement du sternum. Le *grand pectoral* a disparu de chaque côté. Les *intercostaux* et le *diaphragme* fonctionnent normalement. La masse *sacro-lombaire* paraît indemne, il n'y a pas de déformation de la colonne vertébrale. Les omoplates sont fortement détachées de la cage thoracique et portées en dehors.

Membres inférieurs. Atrophie très prononcée des *muscles fessiers*. Les deux cuisses sont diminuées de volume, la cuisse gauche surtout, principalement dans sa partie antérieure. Les muscles des jambes sont moins pris; toutefois il existe des deux côtés, à gauche surtout, un certain degré d'équinisme par atrophie des muscles de la région *antéro-externe*. *Abolition* du réflexe patellaire.

Intégrité de la sensibilité générale et spéciale. Ramollissement du sommet gauche, craquements secs au sommet droit.

Les muscles malades ne présentent pas de *contractions fibrillaires*, la contractilité faradique est diminuée proportionnellement au volume des muscles; il en est de même de la réaction galvanique, qui est diminuée quantitativement et non qualitativement. Il n'y a donc pas de réaction de dégénérescence.

Les mouvements exécutés par le malade sont en raison directe du volume de ses muscles ; c'est un atrophique, et non un paralytique. Jamais, à aucun moment, il n'a ressenti de douleurs dans les muscles malades.

Ce malade meurt à 53 ans de la phthisie pulmonaire.

Obs. II. — *Atrophie musculaire progressive héréditaire chez un jeune homme de vingt et un ans. Début à l'âge de trois ans par l'atrophie des muscles de la face, qui fut le seul symptôme de la maladie jusqu'à l'âge de dix-sept ans. Apparition à cet âge, de l'atrophie des muscles des membres supérieurs, qui, peu à peu, se généralisa à la plupart des muscles du corps, ceux des membres supérieurs étant notablement plus pris que ceux des membres inférieurs. En quatre ans, l'atrophie est arrivée à un degré extrêmement prononcé; la peau*

Digitized by Google

est littéralement collée aux os. Facies tout à fait particulier, atone, sans expression, lèvres grosses en bourrelets, bouche de tapir. Intégrité complète des muscles de la langue, du pharynx et du larynx. Intégrité complète des muscles masticateurs (masséter, temporal, et ptérygoïdiens). Intégrité complète des muscles moteurs de l'œil et du releveur de la paupière, intégrité du diaphragme et des muscles intercostaux. Pas de paralysie appréciable dans les muscles atrophiés, le malade exécute tous les mouvements, au prorata du nombre des fibres musculaires qui lui restent. Altération très marquée de la contractilité faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence. Abolition des réflexes tendineux. Conservation des réflexes cutanés. Intégrité des sphincters. Intégrité de la sensibilité générale et spéciale et de la nutrition cutanée, jamais la moindre douleur dans les masses musculaires ni ailleurs. **Mort** *par tuberculose pulmonaire à l'âge de vingt-quatre ans, sept ans après l'apparition de l'atrophie dans les muscles des membres supérieurs, et vingt et un ans après le début de l'atrophie dans les muscles de la face.* **Autopsie :** *Altérations musculaires portées à un très haut degré, et atteignant chaque muscle d'une façon uniforme; lorsque le muscle est pris, il l'est dans sa totalité. Intégrité absolue de certains muscles. Au microscope, on constate une atrophie simple du faisceau primitif, sans multiplication des noyaux. Intégrité absolue des nerfs intra-musculaires; des racines antérieures, du tronc et des racines du facial. Intégrité de la moelle épinière et des noyaux bulbaires; cellules motrices normales et aussi nombreuses qu'à l'état physiologique. Congestion marquée de la moelle et du bulbe, plus marquée dans la substance grise que dans la substance blanche. (Observation personnelle.)*

Le nommé L... Eugène, âgé de vingt et un ans, exerçant la profession d'imprimeur, entre le 20 juin 1880, à la Charité, salle St-Charles, lit n° 7, service de la clinique médicale, où nous pouvons l'étudier à loisir, l'un de nous comme suppléant (remplacement des vacances), l'autre comme chef de clinique du Professeur Hardy.

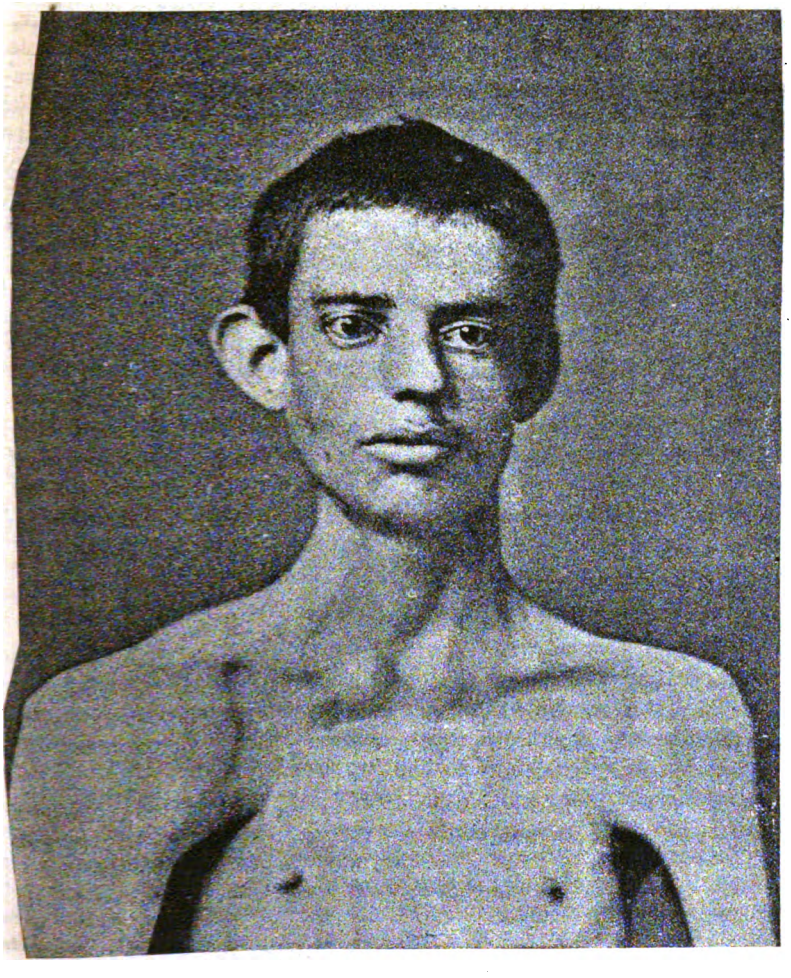
Antécédents de famille : Père atteint, depuis l'âge de vingt-six ans, d'atrophie musculaire (voir l'observation précédente).

Mère indemne.

Antécédents personnels : Le malade raconte qu'il a eu la rougeole à l'âge d trois ans, ainsi que des convulsions, à la suite desquelles sa face serait restée grimaçante; ses parents, interrogés à cet égard, disent que c'est depuis cette époque que la figure du malade commença à présenter un aspect particulier, lui donnant l'air hébété. Dans son enfance il fut atteint d'engorgements ganglionnaires qui se terminèrent par suppuration, et qui laissèrent, des deux côtés du cou, des cicatrices encore caractéristiques aujourd'hui. Bien que n'ayant jamais été très robuste, il ne fit pas cependant d'autres maladies, et apprit le métier d'imprimeur, qu'il continua jusqu'à l'âge de quatorze ans. A cette époque, il fut atteint de fièvre typhoïde grave et fut malade plusieurs mois. Il put néanmoins reprendre son tra-

Digitized by Google

vail après une convalescence assez longue. Trois ans après (le malade avait alors dix-sept ans), apparurent les premiers symptômes d'atrophie dans les muscles des membres, jusque-là parfaitement indemnes, la face seule étant en voie d'atrophie depuis l'enfance. L'atrophie des muscles des



L... Eugène, 21 ans (Charité, 1881).

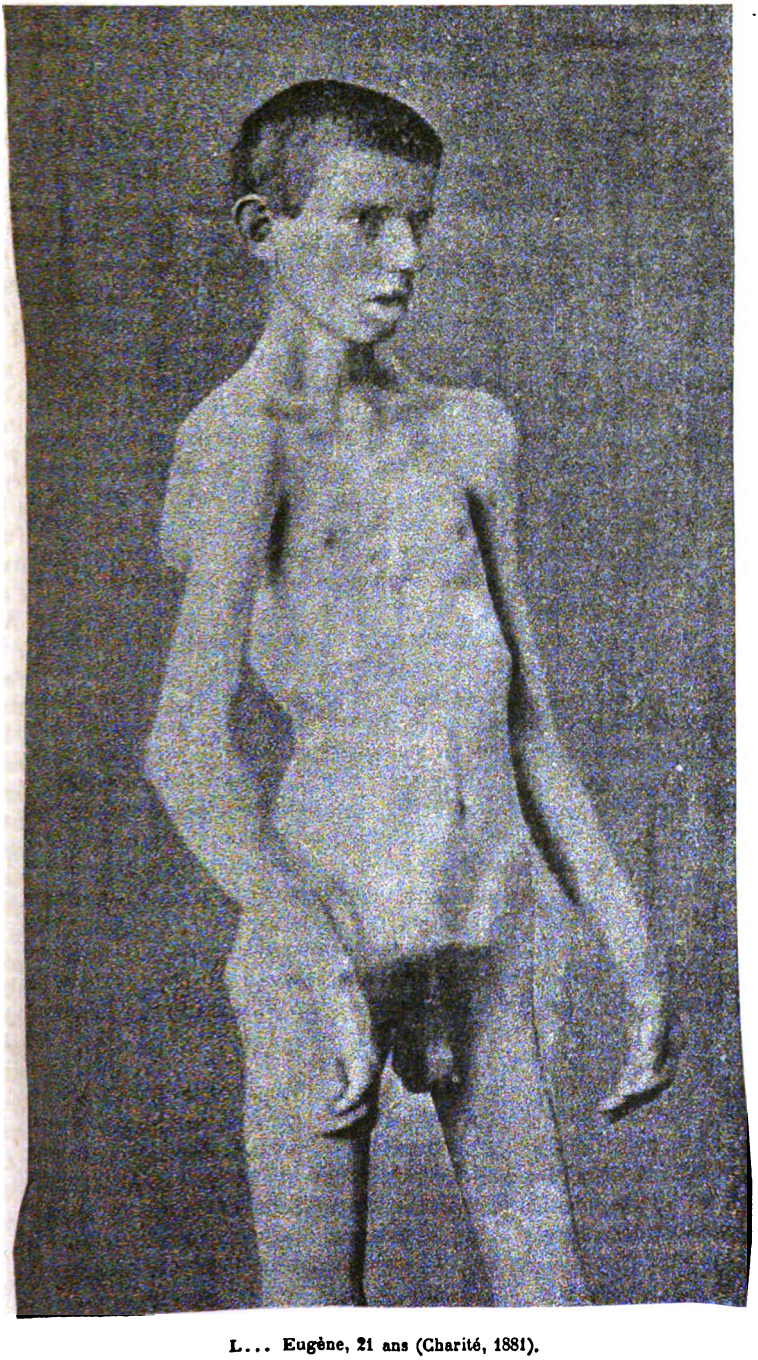
membres commença par le thénar et l'hypothénar de la main droite, qui prit bientôt l'apparence simienne, puis la forme d'une griffe. Ensuite il apparut une faiblesse progressive dans la jambe gauche, caractérisée surtout par de la gêne en montant les escaliers. Le membre supérieur gauche se prit à son tour, l'atrophie y débuta par les muscles du bras et

Digitized by Google

épargna assez longtemps ceux de l'avant-bras et de la main. Au bout d'un certain temps, que le malade ne peut préciser, l'atrophie s'étendit aux muscles des épaules, du thorax et du dos. Jamais le malade n'a éprouvé la moindre douleur, soit dans les muscles, soit ailleurs.

État actuel, le jour de l'entrée. — Le *facies* est tout à fait caractéristique, et lui donne une expression idiote, et cependant ce malade est loin d'être peu intelligent. La peau de la face est lisse; aucun pli, aucune ride ne viennent donner une expression quelconque à la physionomie; la bouche présente une disposition particulière, aussi bien au repos que dans les efforts de mimique. Au repos, la fente buccale paraît élargie : les deux lèvres sont proéminentes, l'inférieure dessine presque un bourrelet en forme de rebord de pot de chambre, la supérieure est moins saillante. L... ne peut froncer ou arrondir les lèvres; quand il veut siffler, les lèvres au lieu de se froncer et de se réunir pour faire un pertuis s'étendent et s'écartent en une manière de boutonnière buccale; L... arrive, avec efforts, à siffler, mais par aspiration et non par expiration. Quand il veut rire, il ne rit pas comme tout le monde, il rit non par écartement de la lèvre supérieure, par élévation des commissures et accentuation du sillon naso-labial, il rit *en travers*, avec élargissement de la fente buccale en même temps que la lèvre inférieure paraît passer sur un plan postérieur à la lèvre supérieure. Tout le rire se fait par étalement et élargissement de la fente buccale, le reste de la figure tranchant par sa presque immobilité sur les modifications dont la bouche est le siège. Au total, la physionomie, quels que soient les sentiments éprouvés par le malade, est plutôt un masque presque inerte qu'une figure humaine, c'est à peine si, dans le rire forcé, on aperçoit quelque ébauche de contraction musculaire. Le front est poli comme l'ivoire, la peau est accolée au frontal et le malade ne peut lui exprimer aucune espèce de mouvement, les muscles sous-jacents sont extrêmement atrophiés, et cette atrophie existe à peu près au même degré sur tous les muscles de la face, mais plus accentuée dans la moitié droite que dans la gauche, de telle sorte que le malade a la figure un peu de travers, la commissure labiale droite étant un peu relevée, la gauche un peu abaissée. Au premier abord, on croirait avoir affaire à une paralysie faciale double, mais, en y regardant de plus près, on voit que l'on a affaire à un atrophique, non à un paralytique. Dans les efforts de rire la physionomie apparait plutôt idiote que souriante, à tel point, que l'administration de l'Assistance publique fit demander à l'un de nous, si ce malade ne devrait pas être classé parmi les inconscients, lorsqu'il se présenta pour obtenir des secours. La lèvre inférieure est, à l'état de repos, légèrement pendante, et si le malade fait un effort quelconque, soit pour s'habiller, soit pour se servir de ses membres supérieurs, elle devient tout à fait pendante, et laisse échapper la salive par les commissures. Les globes oculaires paraissent saillants et pourtant il n'y a pas d'exophthalmie, la saillie oculaire n'est que le résultat de l'atrophie de l'orbiculaire palpébral. Enfin, le malade ne peut fermer complètement les yeux, le droit moins

Digitized by Google



L... Eugène, 21 ans (Charité, 1881).

Digitized by Google

facilement encore que le gauche, par suite de l'atrophie de l'orbiculaire. Dans ce mouvement, les yeux basculant la cornée vient se cacher derrière la paupière supérieure. Intégrité absolue des muscles de la langue et de la mâchoire (masséter, ptérygoïdiens, temporal), du voile du palais, du pharynx et du larynx.

Tronc. L'aspect du thorax est caractéristique. Les épaules sont déjetées en avant et détachées du tronc (atrophie du rhomboïde et du grand dentelé), et le bord spinal de l'omoplate fait une telle saillie en dehors, que l'on peut, en déprimant simplement la peau, introduire l'extrémité des doigts entre l'omoplate et le thorax. Le sternum présente une surface concave, ainsi que la partie antérieure de la poitrine, conséquence de l'atrophie des muscles thoraciques et de la *conservation du diaphragme,* qui fonctionne bien. Les clavicules sont facilement accessibles dans toute leur longueur, conséquence de l'atrophie du grand, du petit pectoral, et du deltoïde.

A l'état de repos, les bras sont pendants, et les avant-bras en pronation légèrement fléchis. Les muscles du *bras gauche* ont presque complètement disparu, le *deltoïde* n'existe pour ainsi dire plus, le *triceps* ne se retrouve qu'au niveau de ses tendons d'insertion supérieure, le *coraco-brachial* et le *brachial antérieur* ne sont plus perceptibles, et le bras est réduit simplement à l'humérus recouvert de la peau, avec relâchement des surfaces de l'articulation scapulo-humérale. L'avant-bras du même côté est moins touché que le bras, bien que les masses musculaires paraisssent cependant notablement atrophiées. La main est également moins prise que le bras, apparence *simienne,* commencement de griffe. L'atrophie des muscles de la main paraît marcher assez vite depuis quelque temps. *Interosseux* fortement atrophiés. *Bras droit,* muscles moins atrophiés que de l'autre côté, les faisceaux *claviculaires* et *acromiaux* du deltoïde sont à peu près conservés, le *faisceau* de l'épine de l'omoplate est le plus altéré. L'atrophie considérable des muscles *coraco-brachial, brachial antérieur* et *triceps* est très nette, quoique moins avancée que de l'autre côté. L'avant-bras droit est sensiblement aussi atrophié que celui du côté gauche. La main droite présente des déformations typiques, main *simienne* et en griffe, disparition des *éminences thénar* et *hypothénar.*

Membres inférieurs. Les muscles sont beaucoup moins touchés que ceux des membres supérieurs, de la face, du tronc et du dos. Ceux du côté gauche sont cependant plus pris que ceux du côté correspondant. Les grands *fessiers* sont pris des deux côtés, un peu plus à droite qu'à gauche. Les *moyens* et *petits fessiers* sont aussi diminués de volume. Les muscles des cuisses sont pris également, plus à gauche qu'à droite, et l'atrophie à gauche, porte principalement sur les muscles *droit interne* et *vaste interne.* Les muscles des jambes n'ont encore que peu souffert, toutefois il y a un certain degré d'équinisme des deux côtés, le malade a de la difficulté à élever les pieds au-dessus du sol, et a une démarche un peu sautillante, il lance la jambe en avant, surtout lorsqu'il monte un escalier. Léger aplatissement de la voûte plantaire. Les

Digitized by Google

muscles du thorax, ainsi que les muscles de l'abdomen, paraissent également en voie d'atrophie. La respiration présente le type costo-inférieur, par suite de la persistance de l'action du diaphragme. Ce malade peut exécuter *tous les mouvements* au prorata du nombre de ses fibres musculaires persistantes, c'est un atrophique simple, sans trace de paralysie. La peau ne présente aucun trouble trophique quelconque, elle se réfroidit seulement assez vite au contact de l'air, et prend une teinte cyanique; comme dans les atrophies musculaires en général, elle a partout son épaisseur normale, glisse facilement sur les tissus sous-jacents, et nulle part ne présente trace d'adipose sous-cutanée.

Sensibilité générale et spéciale, parfaitement normale. Jamais aucune espèce de douleurs quelconques. Sphincters normaux. *Réflexes tendineux abolis*, réflexes cutanés conservés.

Les différents viscères fonctionnent bien. Rien aux poumons, rien au cœur, rien du côté des voies digestives, et jusqu'ici ce malade n'a jamais rien présenté du côté des voies respiratoires. L'urine ne contient ni sucre ni albumine.

Etat de la contractilité faradique. Appareil à chariot. Minimum d'excitation chez l'homme sain, 10 div.

MUSCLES DE LA FACE		
Orbiculaire des lèvres		6 cent.
Grand zygomatique	droit	6 »
» »	gauche	5 »
Orbiculaire des paupières	droit	7 »
» »	gauche	7 »
Frontal		8 »
MEMBRES SUPÉRIEURS	gauche.	droit.
Biceps	7 1/2	9
Triceps	8	9
Brachial antérieur	0	8
AVANT-BRAS		
Extenseur des doigts et radiaux	5	9
Fléchisseurs	8	9
Extenseur du pouce	7	6
Thénar et hypothénar	8	6
Interosseux	8	6
Deltoïde	5 1/2	9
Sous-épineux	7	9
Sus-épineux	5	9
Trapèze	5	7 1/2

Du côté gauche, le grand pectoral, le rhomboïde et le grand dentelé ne répondent pas à 5°, et l'on ne peut employer un courant plus fort, à cause de la douleur. A droite, le grand dentelé et le rhomboïde se contractent à 6° 1/2, mais la douleur provoquée est excessive. Grand pectoral à 8°.

Muscles des cuisses. A gauche, les muscles ne se contractent pas à 5°, la douleur empêchant d'aller plus loin; à droite les muscles répondent à 9°.

L'examen par les courants continus montre une diminution de NFC, et

Digitized by Google

de PFC sans inversion de la formule, il y a diminution simple, *pas de réaction de dégénérescence*.

MENSURATION DES MASSES MUSCULAIRES

	Bras gauche.	Bras droit.
Au niveau du bord inférieur de l'aisselle.	18 cent.	24 cent.
Milieu du bras	13 »	16 »
2 centimètres au-dessus de l'épicondyle..	14 »	17 »

Avant-bras gauche et droit, tous deux atrophiés, même volume. 20 cent. au 1/3 sup., 15 cent. au 1/3 inf. La circonférence du thorax, mesurée sous les aisselles, est de 78 cent.; en passant par les épaules de 98 cent.

Membr. inférieurs.	Cuisse gauche.	Cuisse droite.
Tiers supérieur	34 cent.	35 cent.
» moyen	28 »	33 »
» inférieur	29 »	31 »

Jambes, les mollets sont à peu près égaux.

Cependant le gauche ne mesure que 29 cent., le droit 30 cent. La température interne du corps est normale.

Diagnostic. — Atrophie musculaire de l'enfance chez un adulte, avec hérédité paternelle.

Le malade séjourna un an dans le service, et fut soumis à un traitement par l'électrisation à l'aide des courants faradiques; son atrophie progressa pendant la durée de son séjour, mais progressa d'une façon assez lente. Il sortit en octobre 1881, et rentra de nouveau en mars 1882, pour une bronchite; on constata à cette époque une tuberculose commençante du sommet gauche, hauteur du son dans la fosse sus-épineuse, respiration rude, avec quelques craquements humides. L'atrophie musculaire a un peu augmenté depuis l'année dernière, principalement dans les muscles de la cuisse et les muscles fessiers. Traitement : arséniate de soude 0,01 centig. par jour. Dans le courant d'avril et de mai, quelques hémoptysies, accentuation des signes physiques du sommet gauche. Il demande à sortir dans le courant du mois d'octobre, et rentre en janvier de l'année suivante (1883) dans le service de l'un de nous, à l'hôpital Tenon, pour une aggravation des symptômes pulmonaires.

Etat actuel, le 6 janvier, jour de l'entrée : L'atrophie des muscles de la face est portée à un degré extrême, les yeux sont grands ouverts et ne peuvent se fermer complètement, le front est absolument lisse, la peau de cette région ne présente aucune ride et n'est le siège d'aucun mouvement, même lorsque le malade fait appel à toute sa volonté. La pointe du nez est déviée à gauche, les lèvres sont très grosses et saillantes en avant, surtout la lèvre supérieure (lèvre de tapir), l'inférieure pend renversée en dehors, et laisse voir les dents. Les mouvements des lèvres ont presque complètement disparu, le malade ne peut les rapprocher dans l'acte de souffler, et encore moins dans celui de siffler.

Les élévateurs des lèvres ne fonctionnent plus à droite, et à peine à gauche; les buccinateurs sont fortement touchés. Les muscles de la langue, du pharynx, du larynx, du voile du palais sont toujours intacts; il en est

Digitized by Google

de même des muscles masticateurs et des abaisseurs de la mâchoire. Le sterno-mastoïdien est intact des deux côtés.

La tête est dans la position normale, et les mouvements en sont facilement exécutés. *Membres supérieurs.* Les omoplates sont fortement détachées du thorax, surtout la droite, et déjetées en haut, en arrière et en dehors, et suivent tous les mouvements des bras. Le *deltoïde* du côté gauche est très atrophié, un peu plus que celui du côté droit, les *triceps* et les *biceps* ont à peu près disparu des deux côtés. Les muscles de l'*avant-bras droit* paraissent très atrophiés; il en est de même de ceux de l'*avant-bras gauche.* La main droite est en adduction, l'éminence *thénar* et *hypothénar* ont à peu près disparu, mais les inter-osseux ont conservé à peu près intactes leurs fonctions. Les mouvements d'abduction et d'opposition du pouce sont impossibles à exécuter, les éminences *thénar* et *hypothénar* de la main gauche sont moins atrophiées qu'à droite.

La déformation du *thorax* a encore augmenté; il présente une concavité antérieure par suite de la saillie en avant des deux épaules. Le sternum paraît être au fond d'une gouttière, à parois latérales formées par les côtes dont la saillie est très accusée. Le *diaphragme* et les *muscles abdominaux* paraissent intacts. La masse *sacro-lombaire* paraît atrophiée.

Membres inférieurs. — Les muscles *fessiers* sont très atrophiés, et les saillies du sacrum, des ischions et des trochanters, très accusées. Les muscles des cuisses sont également très atrophiés, les *triceps* en particulier, celui du côté gauche surtout. Les muscles des jambes sont également diminués de volume, moins toutefois que ceux des cuisses, la démarche digitigrade est plus accusée qu'il y a deux ans, l'atrophie ayant progressé dans les muscles de la région antéro-externe.

MENSURATIONS

Taille	1 m. 72 cent.
Mollets	0 m. 28 cent. des deux côtés.
Cuisses	0 m. 28 cent. à gauche. 0 m. 30 cent. à droite.
Avant-bras	0 m. 195 à gauche. 0 m. 20 cent. à droite.
Bras	0 m. 15 cent. à gauche. 0 m. 13 cent. à droite.

On peut voir, en comparant ce tableau avec le précédent, que l'atrophie a augmenté depuis 2 ans 1/2, mais pas dans des proportions très considérables

Pas de *contractions fibrillaires* dans aucun muscle. La *sensibilité* générale et spéciale est toujours intacte. Les *réflexes rotuliens* sont abolis. Signes cavitaires aux deux sommets, plus marqués à droite.

La démarche du malade est assez particulière. Le malade marche, le côté droit du corps en avant, semblant traîner à la remorque le côté gauche, aussi la marche est-elle composée d'une série de secousses, tendant à porter ce dernier côté sur la même ligne que le premier. Pendant ces mouvements, le tronc décrit des courbes bizarres qui tendent à le

Digitized by Google

maintenir en équilibre; en même temps, les omoplates, fortement saillantes, suivent les mouvements d'oscillation des bras. La tête elle-même s'incline en arrière et à droite. Lorsque le malade veut prendre un objet on le voit exécuter des mouvements singuliers, au moyen desquels il cherche à remplacer ses muscles atrophiés par ceux qui fonctionnent encore, et par la suite, il est obligé de décrire des courbes plus ou moins variées pour atteindre l'objet qu'il désire, mais ces mouvements sont toujours calculés et précis, en raison du but à atteindre, sans paralysie aucune.

L'état général est mauvais, fièvre le soir, pas de diarrhée; le malade reste à Tenon jusqu'au mois de juillet et passe ensuite à la Charité (service du Professeur Hardy, suppléé par M. Landouzy), où il succombe aux progrès de sa tuberculose pulmonaire le 25 octobre 1883, à onze heures du soir.

Autopsie faite le lendemain de la mort, à six heures et demie du soir. Cadavre extrêmement atrophié, sec, sans œdème.

Après avoir enlevé la peau du thorax, on constate, à droite, l'existence d'une dépression correspondant aux cartilages costaux des 5e, 6e, 7e et 8e côtes.

Dans son ensemble, le thorax est très aplati d'avant en arrière, les muscles *grands pectoraux* très atrophiés, minces, décolorés, les *intercostaux*, au contraire, paraissent sains, ils ont leur coloration à peu près normale. De même pour le *triangulaire* du sternum. Le *diaphragme* présente ses caractères normaux comme couleur et comme épaisseur.

Circonférence du thorax :

Au niveau des mamelons.....	72 cent.
» des fausses-côtes.....	72 »

Les *muscles de la paroi abdominale* ne paraissent pas atrophiés.

Poumons. Adhérences très marquées, surtout au sommet droit, les deux bases sont également adhérentes; il existe aussi des adhérences au niveau de la plèvre médiastine, et entre les lobes du poumon droit; les adhérences sont partout, sauf au sommet, plus intimes à gauche qu'à droite. Quelques tubercules miliaires au niveau du cul-de-sac inférieur du poumon gauche, sur la plèvre pariétale. *Poumon droit* : A la coupe, congestion générale. Au sommet, infiltration tuberculeuse discrète, caséeuse, avec de petites cavernes, dont les plus volumineuses peuvent contenir une petite noix. Ces cavernes ne contiennent pas de pus. Pas de poussée de granulations miliaires récentes. A la base et dans tout le lobe inférieur du poumon, il existe de petits groupes de tubercules péribronchiques, caséeux. *Poumon gauche* : A la coupe, congestion marquée; foyers de tubercules d'âges divers. Au sommet, une petite caverne, ne contenant pas de pus, dont les parois anfractueuses présentent un aspect rougeâtre et quelques petites bronches. A la base du poumon, au niveau de la partie inférieure du bord antérieur, il existe un petit groupe de granulations grises. Sclérose légère autour des cavernes. *Bronches* : Muqueuse congestionnée, pas de dilatations bronchiques. Les ganglions du hile

Digitized by Google

sont augmentés de volume, mais aucun n'a subi la dégénérescence caséeuse, crayeuse ou calcaire.

Cœur : 235 grammes. Myocarde flasque, mou et pâle, pas de teinte feuille morte. Pas de lésions valvulaires. Toutefois la grande valve de la mitrale est moins souple qu'à l'état normal. Les sigmoïdes aortiques sont saines, le bord de l'insertion de la sigmoïde gauche est cependant un peu épaissi. L'origine de l'aorte présente, au niveau de la base des sigmoïdes et à l'origine des coronaires, de petites plaques athéromateuses jaunâtres. Les cavités du cœur sont moyennement dilatées, et ne contiennent pas de caillots. La valvule tricuspide présente, sur son bord libre, de petits épaississements gélatiniformes, au niveau de l'insertion des muscles papillaires; les sigmoïdes pulmonaires sont normales. L'aorte présente, sur un ou deux points de son trajet dans le thorax, quelques traces légères d'athérôme.

Intestins : Ganglions mésentériques augmentés de volume et congestionnés. La muqueuse intestinale ne présente pas d'ulcérations. On constate seulement, vers la fin de l'intestin grêle, une saillie très nette des follicules clos, isolés; psorentérie. Pas de chylifères infiltrés dans la séreuse péritonéale.

Foie : 1650 gr. Rien de particulier extérieurement. Aspect lisse. Pas de tubercules sous la capsule ni sur les coupes, qui ont un aspect jaunâtre et montrent un peu de congestion centrale des lobules. *Rate :* 250 gr. Consistance, plutôt ferme. Pas de trace de tubercules. *Reins* congestionnés. Pas de tubercules, pas d'adhérences; à la coupe, rien de particulier. Rein droit, 170 gr. Rein gauche, 180.

Système musculaire. — Membres supérieurs : A droite, le membre supérieur a été disséqué de haut en bas, et chaque muscle ou ce qui en restait a été disséqué avec soin.

Trapèze, très atrophié et de coloration jaunâtre. Le *deltoïde* a presque disparu, laissant voir par transparence la capsule articulaire. Les muscles *sus* et *sous-épineux*, *sous-scapulaire*, *grand rond* et *petit rond sont* normaux. Au bras, le *triceps* et le *brachial* antérieur sont réduits à leur plus simple expression, le *coraco-brachial* a presque disparu, le *triceps* est réduit à l'état d'une corde blanchâtre, dont la circonférence, à sa partie la plus épaisse, dépasse à peine 4 centimètres. Le *triceps* est représenté par une couche extrêmement mince de fibres décolorées, recouvrant l'humérus. A l'*avant-bras*, tandis que les muscles de la région *antérieure* ont conservé leur coloration à peu près normale, ceux de la région externe, *long supinateur*, *premier* et *deuxième radial*, sont extrêmement atrophiés et décolorés, et le *long supinateur* est réduit à une mince lamelle musculaire blanchâtre. Le *court supinateur*, au contraire, a sa coloration à peu près normale, tranchant nettement sur celle des muscles précédents. Le *fléchisseur superficiel* et le *profond* ne sont pas décolorés et paraissent peu atrophiés. A la région postérieure, la couche superficielle (*extenseur commun des doigts*, *extenseur propre du petit doigt*, *cubital postérieur*) présente une couleur normale, tandis que la couche pro-

Digitized by Google

fonde, en particulier le *long extenseur du pouce* et l'*extenseur* propre de l'index, sont très atrophiés, et presque complètement décolorés, leur teinte jaune est très nette. Le *long abducteur du pouce* et le *court extenseur*, quoique décolorés et atrophiés par rapport à la couche superficielle, le sont cependant beaucoup moins que le *long extenseur du pouce* et que l'*extenseur propre* de l'index. *Main :* les muscles de l'éminence *thénar* ne sont pas tous altérés au même degré. Ainsi le *court abducteur du pouce* est très atrophié, complètement décoloré, n'est plus reconnaissable qu'à la direction de ses faisceaux et à ses insertions. Son épaisseur atteint à peine deux à trois millimètres. Le court *fléchisseur*, au contraire, paraît avoir sa coloration et son volume ordinaires. Il en est de même de l'*adducteur du pouce* et de l'*opposant*. L'éminence *hypothénar* paraît normale; en tout cas, si les muscles sont diminués de volume, ils ont conservé leur coloration habituelle.

Les *lombricaux*, les deux premiers surtout, sont pâles, décolorés, rosés, plus minces et moins volumineux qu'à l'état normal. Les *interosseux*, sauf le premier *interosseux dorsal*, sont diminués de volume, mais ont cependant conservé presque leur coloration.

MENSURATIONS DU MEMBRE SUPÉRIEUR AVANT DISSECTION

Bras, partie moyenne	14 cent.
Avant-bras, à 2 cent. au-dessus de la saignée	19 »
Avant-bras, à 2 cent. au-dessus de l'articulation radio-carpienne	14 »

Muscles du tronc. L'atrophie des *pectoraux* a été mentionnée, les *grands dentelés* sont normaux, bien que le malade ait les omoplates ailées. La masse *sacro-lombaire*, mise à nu et incisée pour l'extraction de la moelle épinière, paraît normale.

Membre supérieur gauche. Les conditions de l'autopsie ne nous ont permis que d'examiner l'épaule et le bras. Atrophie du *trapèze*, du *deltoïde*, du *biceps*, du *coraco-brachial* et du *triceps*. Les muscles de l'avant-bras, que nous n'avons pu disséquer pas plus que ceux de la main, paraissaient tout aussi atrophiés qu'à droite.

MENSURATIONS

Bras, partie moyenne, circonférence		115 millim.
Avant-bras	à 2 cent. au-dessus de la saignée	20 cent.
	à 2 cent. au-dessus de l'articulation radio-carpienne	14 »

Membres inférieurs. A droite, atrophie des fessiers et du droit antérieur, à gauche atrophie des fessiers ; l'examen n'a pu être fait complètement, le cadavre étant réclamé par la famille. Les membres inférieurs étaient très atrophiés, ainsi que le montrent les mensurations suivantes :

MEMBRES INFÉRIEURS, CIRCONFÉRENCE

	Côté droit.	Côté gauche.
Cuisse, au niveau de la ligne qui va du grand trochanter au pubis	36 cent.	34 cent.
Partie moyenne	29 »	27 »
Mollets	26 »	26 »

Digitized by Google

Muscles de la face. — C'est en vain que l'on cherche la trace de ces différents muscles, en les disséquant par leur face profonde. Le *frontal*, le *sourcilier*, l'*orbiculaire des paupières*, ne peuvent être reconnus et distingués du tissu cellulo-graisseux, ni par leur coloration, ni par la direction de leurs fibres. Il en est de même des *zygomatiques*, de l'*orbiculaire des lèvres*, du *buccinateur*, que l'on examine de dedans en dehors et que l'on poursuit, inutilement du reste, depuis la muqueuse buccale, jusqu'au derme cutané. De ces différents muscles, on ne peut retrouver trace à l'œil nu. Le *canin* seul présente sa coloration rouge habituelle, et il est le seul des muscles peauciers de la face que l'on ait pu apercevoir et limiter nettement. L'examen microscopique, pratiqué sur des fragments de tissu cellulaire, puis au niveau des points qu'occupent les différents muscles de la face, rend compte, comme on le verra plus loin, de l'impossibilité de les reconnaître à l'œil nu.

Muscles de la langue, parfaitement normaux, *hyo-glosse*, *génio-glosse*, *stylo-glosse*; ces muscles de même que ceux du *voile du palais*, présentent leur volume et leur coloration ordinaires. Il en est de même des muscles du *pharynx* et du *larynx*; du reste, pendant la vie, on n'avait noté aucune espèce de trouble quelconque de ce côté. *Muscles masticateurs*, le *temporal*, le *masséter*, les *ptéygoïdiens*, sont parfaitement normaux, comme volume et comme coloration, ainsi que le faisait supposer l'examen clinique.

Il résulte donc, de notre très long examen, que l'atrophie musculaire présentée par ce malade était à la fois généralisée à presque tous les muscles du corps, en même temps qu'elle respectait complètement certains d'entre eux. Les muscles atrophiés l'étaient d'une façon uniforme, et ne présentaient pas des faisceaux soit sains, soit moins altérés que les autres; *lorsqu'un muscle était pris, il l'était dans sa totalité, et partout au même degré.* De même, dans les muscles respectés par l'atrophie, et qui avaient conservé leur volume et leur coloration ordinaires, il n'existe pas de stries jaunâtres, indiquant que certains faisceaux sont altérés. *Lorsqu'un muscle était sain, il l'était dans sa totalité.* Toutefois, le bord externe de l'extenseur commun des doigts présentait quelques fibres plus pâles que celles du reste du corps charnu du muscle, qui était parfaitement sain. Cette limitation du processus atrophique à chaque muscle, le fait qu'à côté des muscles qui avaient à peu près disparu, s'en trouvaient d'autres parfaitement sains, fit penser, avant tout examen des nerfs et de la moelle, à une atrophie primitive des muscles, sans l'intervention du système nerveux.

Système nerveux. Encéphale. — Boîte cranienne normale, quelques adhérences de la dure-mère, au niveau de la suture interpariétale. Pas d'adhérences de la pie-mère. Rien à noter du côté du manteau. Ganglions cérébraux et masse blanche normaux. Pas de granulations tuberculeuses le long des sylviennes. *Cervelet* normal. *Bulbe* normal, les racines du facial ont leur coloration nacrée et leur volume habituels. Rien de particulier du côté des autres nerfs craniens.

Digitized by Google

Moelle épinière. — Parois osseuses du canal rachidien saines, tissu cellulaire péri-méningé normal. Dure-mère saine sur ses deux faces. Pie-mère normale. Les racines *antérieures* ont leur volume et leur coloration blanc nacré habituels.

Les gros nerfs des membres, sciatique, médian, radial, cubital, ont leur volume et leur coloration ordinaires.

Examen histologique. — Cet examen a été pratiqué à l'état frais, sur les nerfs intra-musculaires de la plupart des muscles atrophiés, et sur les muscles correspondants, sur les racines antérieures médullaires et sur quelques racines postérieures, sur les racines et le tronc du facial, et différents autres nerfs craniens. La moelle épinière a été examinée ainsi que le bulbe rachidien, après durcissement par le bichromate d'ammoniaque à 5° 0/0. Les muslces de la face et plusieurs muscles des membres ont été examinés après durcissement, ainsi que plusieurs des muscles qui paraissaient normaux.

Nerfs intra-musculaires, examinés dans le *biceps*, le *triceps*, le *brachial antérieur*, le *long supinateur*, le *court abducteur du pouce*, du côté droit, l'*orbiculaire des paupières*, l'*orbiculaire des lèvres*, le *frontal*, le *sourcilier*. Ces nerfs, faciles à retrouver au milieu des faisceaux musculaires atrophiés, paraissent normaux à l'œil nu. Dissociés à l'état frais, pris au moment où ils pénètrent dans le muscle, traités pendant vingt-quatre heures, par l'acide osmique à 1/200, puis colorés au picro-carmin, dissociés sur la plaque de verre et montés dans la glycérine picro-carminée, ces nerfs intra-musculaires, examinés au microscope, sont *absolument normaux*, et nulle part, sur aucune des très nombreuses préparations que nous en avons faites, nous n'avons pu constater un seul tube en voie d'altération, *tous présentaient les caractères de l'état physiologique.* De même pour les nerfs intra-musculaires des muscles de la face, qui, sur des coupes de ces muscles faites après durcissement au moyen de l'acide osmique et de l'alcool absolu, se présentent avec des caractères absolument normaux.

Nerf facial. — Tronc et racines. Examen à l'état frais (acide osmique et picro-carmin). Aucune espèce d'altération quelconque, soit des tubes nerveux, soit du tissu conjonctif intertubulaire. L'examen microscopique a été pratiqué sur le tronc et les racines des deux faciaux.

Racines antérieures. — Paraissent saines à l'œil nu (volume et coloration normaux). Après action de l'acide osmique et du picro-carmin, l'examen microscopique ne montre aucune espèce d'altération, les tubes nerveux présentent absolument les caractères de l'état physiologique. Les racines antérieures ont été examinées dans toute la hauteur de la moelle, région par région, et, sur aucune préparation, l'examen microscopique n'a fait constater l'existence d'un seul tube nerveux altéré. Même résultat pour les *racines postérieures* dont on a examiné quelques-unes, dans les régions cervicale et lombaire.

D'autres nerfs craniens que le *facial* ont été examinés au microscope, l'*hypoglosse* du côté droit (tronc et racines), le *pneumo-gastrique*, le

Digitized by Google

spinal *du côté gauche* et la sixième paire des deux côtés. Ces nerfs présentaient les caractères de l'état normal, comme les faciaux et les racines antérieures. L'examen du médian et du cubital du côté droit, après durcissement et à l'aide de coupes transversales, ne montre aucune altération quelconque.

En résumé, l'examen histologique démontre l'absence complète d'altération dans les nerfs des muscles malades, aussi bien dans leurs ramifications intra-musculaires, que dans leurs troncs et dans leurs racines.

Examen histologique des muscles, pratiqué à l'état frais, après dissociation et action du picro-carmin, et après durcissement dans l'alcool absolu. Certains muscles, ceux de la face en particulier, ont été durcis dans l'alcool absolu, après avoir séjourné vingt-quatre heures dans l'acide osmique à 1/200.

Lorsque l'on examine à l'état frais, après dissociation fine et action du picro-carmin, un fragment d'un muscle totalement atrophié (biceps, long supinateur, frontal, orbiculaire des lèvres), et en employant un faible grossissement (Obj. 2, Oc. 1 Verick), il semble au premier abord que l'on a sous les yeux, une préparation d'un fragment de tissu cellulaire sous-cutané, avec cette différence toutefois, que les faisceaux qui constituent ce tissu, au lieu d'être entrecroisés, sont parallèles entre eux et se dissocient avec la plus grande facilité, formant ainsi des faisceaux de plus en plus petits, et toujours parallèles. Souvent, il faut faire de nombreuses préparations, pour arriver à trouver des traces de tissu musculaire. Entre les faisceaux parallèles de tissu connectif et à leur surface, on voit de nombreuses fibres élastiques, et des vésicules adipeuses, disposées en séries linéaires, d'abondance très variable suivant les muscles que l'on examine. Les vaisseaux (artérioles, veinules et capillaires) apparaissent dans ce tissu avec la plus grande netteté, depuis les branches d'un assez gros diamètre, jusqu'aux plus fines ramifications. Les *vaisseaux* sont du reste *intacts*, ainsi que les *nerfs*. Ce tissu a peu d'affinité pour le carmin, il se colore d'une façon très peu accentuée, et il est très pauvre en noyaux et en cellules.

Pour bien se rendre compte de la nature de ce tissu, et des rapports qu'il affiche avec l'altération musculaire, il faut l'étudier sur des muscles dans lesquels le processus atrophique est moins avancé, le *long abducteur* et le *court extenseur du pouce* par exemple. Sur des préparations fraiches de ces muscles, on voit que la nature de l'altération musculaire est celle de l'*atrophie simple*, sans aucune transformation graisseuse, protéique ou pigmentaire quelconque, du faisceau primitif. Ce dernier se réduit peu à peu de diamètre, en conservant toujours intacte sa striation, et disparait peu à peu par une sorte de résorption. Les noyaux musculaires de la gaine sarcolemmique et du faisceau primitif ne sont pas augmentés de nombre, leur volume est normal, et ils n'ont pas une grande affinité pour le carmin. On peut suivre, sur une préparation des muscles précédents, les différentes étapes par lesquelles passe

Digitized by Google

une fibre musculaire, avant d'arriver à l'atrophie complète, depuis le faisceau primitif normal, jusqu'à la gaine de sarcolemme, ne contenant plus que quelques noyaux, derniers vestiges de ce faisceau primitif. Les gaines vides sont extrêmement nombreuses, et contribuent presque exclusivement à donner au muscle atrophié son apparence fibreuse, ainsi que le démontre la grande facilité avec laquelle sous l'action des aiguilles on peut dissocier presque indéfiniment ce tissu en faisceaux parallèles pour ainsi dire indéfiniment, mais cette apparence résulte aussi d'un très léger degré de sclérose inter-musculaire. Du reste, le processus atrophique n'a pas de caractère irritatif à proprement parler, car le protoplasma des noyaux du faisceau primitif en voie d'altération, ne présente rien de particulier, les noyaux ne sont pas multipliés, et le tissu connectif ne présente pas plus de noyaux qu'à l'état normal, ils sont très peu nombreux et, du reste, ces noyaux, examinés à un fort grossissement (Obj. 10 à imm. homogène avec condensateur Abbé et Oc. 1 Verick), sont en réalité les noyaux des cellules plates de revêtement du tissu connectif, plus ou moins modifiées par la dissociation. Dans les muscles orbiculaire des lèvres de la face, à la sclérose légère se joint un certain degré de scléro-adipose.

En résumé, atrophie simple du faisceau primitif, avec sclérose et adipose très légères dans certains d'entre eux, marche très lente du processus, ainsi que le démontre l'absence de lésions irritatives (multiplication des noyaux) et la faible élection pour le picro-carmin. Sur les coupes faites après durcissement, on constate la même altération, portée à un degré extrême sur certains d'entre eux. A ce point de vue, comme le faisait déjà admettre l'examen à l'œil nu, on peut diviser les muscles de ce malade en trois catégories bien distinctes.

1re catégorie. — Muscles ayant complètement disparu ; au microscope, il faut souvent plusieurs préparations, pour retrouver quelques fibres musculaires en voie d'atrophie : *Frontal, orbiculaire des paupières* du côté droit, *orbiculaire des lèvres, zygomatiques, buccinateur droit, sourcilier gauche* pour la face ; *biceps et triceps brachial, brachial antérieur, deltoïde, trapèze, coraco-brachial, grand pectoral, long supinateur, radiaux, long extenseur du pouce, extenseur propre de l'index* pour le membre supérieur droit [1]. L'adipose est assez marquée dans les préparations des muscles de la face.

2e catégorie. — Muscles ayant subi une atrophie moins avancée, et encore reconnaissables à l'œil nu : *long abducteur* et *court extenseur du pouce*, le *court abducteur du pouce*, les deux *premiers lombricaux*, et les trois *derniers interosseux dorsaux*, du même membre.

3e catégorie. — Muscles présentant à l'œil nu les caractères normaux, et reconnus *intacts* à l'examen histologique : Face, le *canin* des deux côtés. Au membre supérieur droit, le *sus* et le *sous-épineux*, le *sous-scapulaire*,

1. Le membre supérieur droit ayant été désarticulé, nous avons pu disséquer tous les muscles, couche par couche, et soumettre chacun d'eux à l'examen microscopique.

Digitized by Google

le *grand* et le *petit rond*, le *rond pronateur*, le *fléchisseur superficiel* et le *fléchisseur profond des doigts*, le *court supinateur*, l'*extenseur commun des doigts* et le *cubital postérieur*, tous les muscles du *thénar*, sauf le *court abducteur*, tous les muscles de l'*hypo-thénar*, les deux derniers *lombricaux*, le premier *interosseux dorsal* et les quatre *interosseux palmaires*. Le *sous-scapulaire*, le *grand dentelé* [1], le *triangulaire du sternum*, les *inter-costaux*, le *diaphragme*, et la *masse sacro-lombaire* sont normaux à l'œil nu et au microscope. Il en est de même pour les muscles de la *langue*, du *pharynx*, du *larynx* et pour les *masticateurs*.

Nous n'avons pu pratiquer l'examen des autres muscles du corps, par suite d'opposition de la famille, et nous n'avons pu voir, par la dissection, s'il existait dans les membres supérieurs, la même symétrie d'atrophie qui existait à la face; la symétrie existait pour les muscles de l'épaule et du bras; le *trapèze*, le *deltoïde*, le *biceps*, le *coraco-brachial*, le *grand pectoral*, le *trapèze*, étaient aussi atrophiés à gauche qu'à droite; mais là où il eût été intéressant de la rechercher, c'eût été à l'avant-bras et à la main, nous n'avons pu le faire. Les muscles de ces régions étaient très atrophiés, mais malheureusement nous n'avons pu voir si l'atrophie portait sur les mêmes muscles qu'à droite, et si les muscles qui avaient échappé, étaient les mêmes des deux côtés.

Examen histologique de la moelle épinière et du bulbe rachidien. — Cet examen a été pratiqué après durcissement du névraxe, par un séjour de six semaines, dans le bichromate d'ammoniaque à 5/100, puis dans l'acide chromique à 3/1000 pendant un temps à peu près égal. Les coupes faites au microtome ont été coloriées au carmin, et traitées par les procédés ordinaires.

Région cervicale.— A un faible grossissement (Obj. 2, Oc. 1 Verick) la moelle épinière (à part un degré prononcé de congestion sur lequel nous reviendrons) est absolument normale, les faisceaux blancs comme la substance grise. *Les cellules des cornes antérieures sont aussi nombreuses que sur une moelle saine prise comme terme de comparaison*, ainsi qu'il est facile de s'en assurer, en comparant des coupes de la région cervicale, avec des coupes de la même région provenant d'individus (tuberculeux) morts sans avoir présenté, pendant la vie, aucun trouble quelconque pouvant relever d'une affection spinale. Les *faisceaux radiculaires antérieurs* apparaissent avec une admirable netteté, et peuvent être facilement suivis jusqu'aux groupes cellulaires d'où ils émanent. Ce résultat négatif était du reste à prévoir, étant donnée l'absence d'altération des racines antérieures et des nerfs intra-musculaires, dont l'altération, lorsqu'il s'agit d'amyotrophies de causes spinales, *est toujours rigoureusement proportionnelle au nombre de cellules motrices altérées*. Le nombre des cellules motrices étant normal, reste leur forme et leur volume. Leur forme ne présente rien de particulier; à un plus

1. L'intégrité des grands dentelés, coïncidant avec une telle déviation des omoplates (*scapulæ alatæ*), concorde peu avec l'idée que nous nous faisons des fonctions de ces muscles.

Digitized by Google

fort grossissement (Obj. 7, Oc. 2 Verick) elles se présentent toutes avec leurs caractères ordinaires, ne sont pas plus pigmentées qu'elles ne le sont à cet âge de la vie, possèdent un noyau et un nucléole parfaitement distincts, fortement colorés par le carmin, et des prolongements cylindre-axe et anastomotiques, aussi nombreux que d'habitude, cloisonnant en tous sens, sous forme de réseau, l'aire des cornes antérieures. Quant au volume de ces éléments, il est tout à fait normal. La névroglie de la substance grise est absolument normale, les différents faisceaux blancs (faisceaux pyramidaux, zone fondamentale, faisceaux cérébelleux, de Goll et de Burdach) présentent les caractères de l'état physiologique, la pie-mère est saine.

Région dorsale. — Rien de particulier à noter, pas plus qu'à la *région lombaire*, les cellules motrices ont partout les mêmes caractères qu'à la région cervicale, ainsi que les faisceaux blancs.

Bulbe rachidien. — Tous les noyaux du bulbe ont été examinés, et l'examen le plus minutieux a été pratiqué sur les deux noyaux du facial, car ce malade avait une atrophie des muscles de la face, qui durait depuis plus de vingt ans; les résultats ont été absolument négatifs. Noyau du *facial inférieur : A son aspect normal, comme forme, volume, nombre de ses cellules et de ses filets radiculaires*, aucune espèce d'altération quelconque, et ne pourrait être distingué d'un noyau inférieur du facial pris sur un bulbe quelconque.

Facial supérieur (facial abducens). — Fortement congestionné comme tout l'axe gris antérieur (noyau du facial inférieur excepté), mais normal comme nombre, volume et forme de ses cellules, aussi nombreuses qu'à l'état physiologique; le genou du facial (vu en coupe à ce niveau) présente un aspect on ne peut plus normal, ainsi que les faisceaux qui partent du noyau commun pour former le tronc du nerf facial.

Les autres noyaux bulbaires, *hypoglosse*, colonne mixte (*glosso-pharyngien, pneumo-gastrique et spinal*), noyaux *moteur et sensitif du trijumeau*, ne présentent rien de particulier à noter, la *lunule* et les différentes parties de la substance grise et de la substance blanche, du bulbe et de la protubérance, sont normales.

En résumé, chez cet atrophique, à part un certain degré de congestion de la moelle en particulier, de la substance grise, *le névraxe présente les caractères de l'état physiologique, et les cellules motrices en particulier sont intactes dans toute la hauteur.*

Pour bien observer cette congestion, marquée surtout dans la substance grise, il est nécessaire de faire des coupes un peu épaisses, et l'on voit alors qu'elle est marquée jusque dans les plus fins capillaires; il semble que l'on ait sous les yeux une coupe de moelle injectée. Les vaisseaux sont partout normaux, et nulle part on ne constate d'extravasation de globules blancs dans leur gaine lymphatique, ni de multiplication des noyaux de cette dernière. C'est de la congestion simple, sans processus irritatif aucun, mais poussée à un degré que nous n'avons jamais observé dans une moelle saine. *L'absence de tout processus irritatif, du côté des*

Digitized by Google

vaisseaux et du côté de la névroglie, élimine d'emblée toute hypothèse d'une congestion inflammatoire quelconque, d'autant plus que, sur les coupes minces, cette congestion n'est guère facilement appréciable; elle est d'un autre côté trop marquée pour être une congestion asphyxique, survenue au moment de l'agonie. Si l'on réfléchit qu'elle fait complètement défaut, dans les noyaux des nerfs correspondants à des muscles restés sains (hypoglosse, colonne mixte, noyau moteur du trijumeau), on peut se demander si cette congestion n'est pas un effet de l'atrophie musculaire? Cette hypothèse serait très vraisemblable, si le noyau du facial inférieur était congestionné, mais, seul de toutes les origines centrales des nerfs qui correspondaient aux muscles atrophiés, il avait été respecté par la congestion.

La forme clinique de l'atrophie musculaire, dans le cas actuel, correspond absolument, il est presque superflu de le dire, au type décrit par Duchenne sous le nom d'atrophie musculaire de l'enfance, et il est même absolument complet, puisqu'ici l'hérédité directe existe, comme dans la plupart des faits analogues rapportés par cet auteur. L'intérêt considérable de cette observation est qu'elle a été suivie d'autopsie; c'est la première fois, à notre connaissance du moins, que le système nerveux et le système musculaire ont été examinés dans un cas d'atrophie musculaire de l'enfance, et comme on a pu le voir plus haut, l'absence complète d'altérations nerveuses périphériques ou centrales, démontre bien la nature myopathique primitive de l'affection (nous reviendrons là-dessus avec détails par la suite). Nous nous bornerons à faire remarquer pour le moment, que la nature myopathique de l'atrophie dans le cas actuel, pouvait être déjà *soupçonnée, si ce n'est affirmée* avant tout examen de la moelle ou des nerfs périphériques, étant donnée la topographie du processus atrophique. Dans le domaine de distribution d'un même nerf, au milieu de muscles arrivés au dernier degré de l'atrophie, on trouvait des muscles parfaitement normaux, ayant conservé leur volume et leur coloration ordinaires. Ainsi, dans le domaine du nerf facial, le *canin* des deux côtés persistait avec ses caractères normaux, les autres muscles de la face ayant disparu.

Les mêmes particularités s'observaient dans les muscles des membres, dans le domaine du radial par exemple, tandis que le *triceps*, le *long supinateur*, les *radiaux*, le *long extenseur* et l'*extenseur propre de l'index* avaient disparu, le *court supinateur*, l'*extenseur commun des doigts* et *le cubital postérieur* étaient absolument sains. De même pour les muscles du *thénar*, parmi les trois muscles innervés par le médian, un seul était altéré, le *court abducteur*. De même pour les muscles de l'épaule, le *deltoïde* était à peu près dé-

Digitized by Google

truit, tandis que le *sous-scapulaire*, les *sus* et *sous-épineux*, *grand rond* et *petit rond* étaient respectés. Enfin, il existait malgré l'apparence ailée très accusée, que présentaient les omoplates, une conservation parfaite du *grand dentelé* des deux côtés.

Le fait, qu'à côté d'un muscle réduit à l'état de vestige, on en rencontrait un autre parfaitement sain, est un phénomène fort intéres-

L... Arthur, 15 ans (Tenon, 1884).

sant à noter, car il montre bien que l'affection frappait chaque muscle d'une façon autochtone, personnelle et d'une façon complète, car lorsqu'un muscle était pris, il l'était également dans toutes ses parties, sans que l'on pût comprendre ni le comment ni le pourquoi de cette localisation. D'autre part, la persistance de l'état normal de certains muscles lorsque tous ceux qui les environnaient avaient disparu, la persistance du canin par exemple, est un fait fort extraordinaire, et d'une interprétation fort difficile, sinon même impossible dans l'état actuel de nos connaissances.

Digitized by Google

Si l'on envisage la disposition de l'atrophie chez ce malade, en se plaçant au point de vue de la physiologie générale, il semble, de prime abord, que les muscles de la vie de relation fussent les seuls qui aient été touchés par l'atrophie. En effet, les muscles adaptés à certains appareils étaient respectés : ainsi pour l'œil, le releveur de la paupière, les muscles droits et obliques; les muscles de la langue, de

L... Arthur, 15 ans (Tenon, 1884).

la mâchoire et du pharynx, les muscles respirateurs, intercostaux du diaphragme, triangulaire du sternum. Tous ces muscles étaient normaux, et l'intégrité de l'appareil moteur de la nutrition (mâchoire, langue et pharynx), ainsi que celle des muscles respirateurs, démontra, à l'autopsie, que ce malade aurait pu vivre encore longtemps, s'il n'était point devenu tuberculeux, très vraisemblablement, à la suite d'un séjour prolongé dans différents services d'hôpital.

Digitized by Google

Obs. III. *Atrophie des muscles de la face assez accusée. Atrophie commençante de quelques muscles du tronc. Abolition du réflexe patellaire (Personnelle).*

L... Arthur, fils et frère des précédents, quinze ans. Apprenti menuisier depuis peu de temps, ex-facteur télégraphiste, est examiné en 1883 à Tenon, où il est venu voir son frère Eugène. Le facies atone, sans expression, fait d'emblée suspecter l'amyotrophie progressive de l'enfance.

L... Arthur, 15 ans (Tenon, 1884).

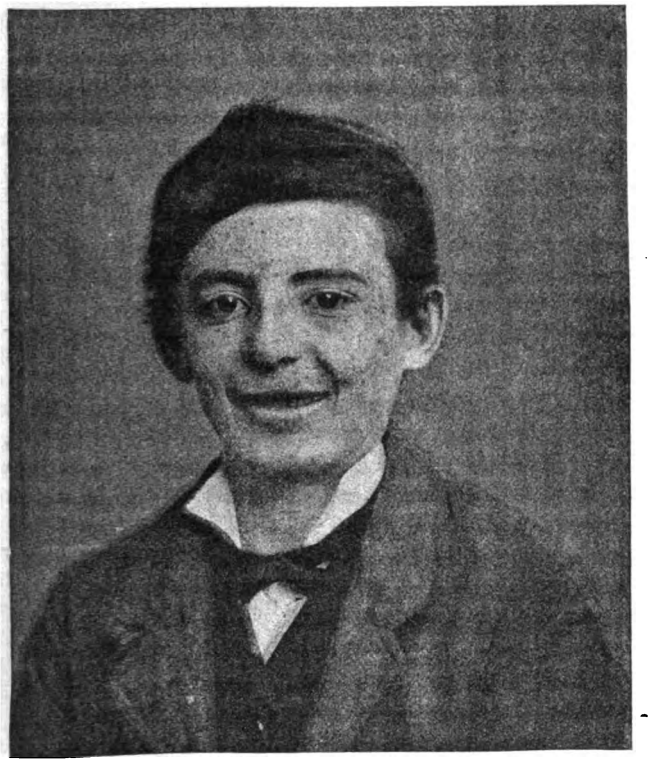
Sa placidité et son aspect lisse sont d'un masque plutôt que d'une physionomie d'enfant. Le front, d'un poli d'ivoire, se fronce à peine quand, la tête maintenue dans la verticale, L... cherche avec effort à regarder le plafond.

La lèvre supérieure est saillante au repos et tend à dépasser sensiblement la lèvre inférieure : cette tendance, appréciable même au repos, s'accentue quand l'enfant sourit. Dans le sourire, un peu d'aplatissement se produit sur la lèvre inférieure qui passe sur un plan postérieur par

Digitized by Google

rapport à la lèvre supérieure dont la saillie devient de plus en plus manifeste.

Lorsqu'au lieu de faire sourire légèrement l'enfant, on l'excite à rire violemment et fort, il ne rit pas à *lèvres déployées*, il rit surtout *en travers*, il rit presque exclusivement par élargissement de la fente buccale, aplatissement et étalement des lèvres : son rire n'est pas le rire franc, complet, intelligent et gai, *le rire en haut et en dehors*, c'est un rire



L... Arthur, 15 ans (Tenon, 1884).

singulier, un rire qui surprend par son étrangeté même, car il jette sur toute la physionomie quelque chose de triste et de niais.

Muscles du tronc : Omoplates un peu détachées du thorax, surtout au niveau de la pointe, les fosses sus et sous-épineuses sont un peu amaigries. Les muscles des épaules, des bras, des avant-bras et des mains paraissent normaux. Les grands pectoraux sont nettement diminués de volume. Les muscles des membres inférieurs paraissent de volume normal. *Pas de réflexe patellaire*, le malade aurait eu, au dire

Digitized by Google

de sa mère, deux fois des convulsions à l'âge de sept ans. Pouls, 80.

Etat de la contractilité faradique (1er août 1884).

Appareil à chariot (méthode polaire); minimum d'excitation, 12.

	Droite.	Gauche.
Muscles de la face	11 1/2	11 1/2
Deltoïde	12	12 1/2
Trapèze	14	12 1/2
Biceps brachial	11	
Grand pectoral	12	12
Faisc. clavicul. du grand pectoral	13 1/2	12 1/2

L'indocilité du malade empêche de rechercher l'état de la contractilité du nerf facial, ainsi que l'état de la contractilité musculaire par les courants galvaniques. On peut résumer l'observation de la façon suivante : *atrophie nette des muscles faciaux* avec diminution légère de la contractilité faradique; *atrophie légère* des grands pectoraux, douteuse pour les autres muscles du tronc, et pas d'atrophie des muscles des jambes. Pas d'adipose sous-cutanée, état général satisfaisant; sensibilité normale.

Obs. IV. *Atrophie commençante des muscles de la face. Intégrité des autres muscles du corps. Abolition du réflexe patellaire.* (Personnelle.)

Julie L..., âgée de huit ans, fille et sœur des trois précédents. L'atrophie des muscles faciaux se révèle par un facies particulier et quelques troubles fonctionnels. *Le facies est également atone;* lorsqu'on dit à la petite malade de lever les yeux au plafond, c'est à peine si son front présente quelques légères rides. Rire particulier (rire de travers), et dans cet acte, au niveau de chaque commissure, apparaît une dépression en coup de sabre. La lèvre supérieure est *saillante* et dépasse l'inférieure.

Urine fréquemment au lit. Pouls, 82.

Les muscles des membres supérieurs, du tronc et des membres inférieurs, paraissent normaux. *Pas de réflexe patellaire.* Sensibilité normale. Contractilité faradique (1er août 1884). Même méthode que dans l'observation précédente. Pour les mêmes raisons que plus haut, l'examen électrique n'a pu être poussé plus loin.

	Droite.	Gauche.
Muscles de la face	10 1/2	10 1/2

Même état de la face, même intégrité de tous les muscles des membres et du tronc en septembre 1884, époque à laquelle l'un de nous soigne l'enfant à la Charité pour une pleurésie droite avec épanchement, pleurésie contractée, au dire de la mère, par refroidissement. Cette pleurésie est suspectée par nous d'apparaitre chez L... Julie comme une première manifestation de tuberculose. Notre appréciation sur la pathogénie de cette pleurésie (dont l'enfant sort guérie? le 22 septembre) se base autant sur une série de considérations doctrinales, touchant l'histoire des pleurésies dites *a frigore,* longuement développées ailleurs par l'un de nous, que sur ce quadruple fait :

Digitized by Google

1° Que le père, une sœur, un frère de Julie ont succombé à la tuberculose pulmonaire; 2° que Julie a vécu de longs mois dans une chambre exiguë, à côté de son frère Eugène, alors que, dans un logement d'ouvrier composé de deux pièces, l'un de nous visitait, à plusieurs reprises, Eugène pour conjurer ses accès d'étouffement et ses hémoptysies; 3° que nous avons soigné, à la Charité et à Tenon, son frère Georges pour une

L... Julie, 8 ans (Tenon, 1884).

bronchite tuberculeuse; 4° enfin, que nous ne pouvons pas échapper à cette remarque que les deux frères M..., myopathiques progressifs, dont nous allons rapporter l'histoire, nous paraissent, tout comme les atrophiques de la famille L..., entachés de tuberculose, puisque, en 1878, l'un de nous a soigné, chez sa mère, à Montreuil, M... Léon pour une bronchite avec crachats nummulaires, fièvre, hecticité, etc., et que, à l'heure qu'il est, son frère Georges tousse en même temps qu'il souffre du côté gauche, où la respiration s'entend moins pure que du côté droit et où l'inspiration est manifestement saccadée dans toute l'étendue du tiers inféro-postérieur. Nous aurons, du reste, à revenir sur cette coïncidence de la tuberculose et de la myopathie progressive qui n'a pas lieu de surprendre quand on connait les faits analogues cités par Duchenne, de Boulogne, pour l'atrophie musculaire progressive. (*A suivre.*)

Digitized by Google

CARDIOPATHIE DE LA MÉNOPAUSE

Par le Dr E. CLÉMENT
Médecin des hôpitaux de Lyon.

Le titre de ce travail indique un retour vers l'opinion ancienne, qui attribuait à la ménopause un rôle prépondérant dans la genèse des maladies, dont les femmes sont atteintes à l'âge critique, opinion qui paraît aujourd'hui surannée. C'est seulement vers le milieu de ce siècle et sous l'influence de certains travaux contemporains, qu'un revirement s'est opéré dans les idées médicales concernant ce point de pathologie, et qu'on passa brusquement d'une crédulité extrême à un scepticisme trop absolu; car après une période marquée par une exubérance de publications sur les accidents et les maladies de cet âge, la littérature médicale fit tout à coup silence sur ces questions.

Que démontrent cependant les travaux qui ont amené ce revirement, c'est-à-dire les statistiques fournies par Mme Boivin, par Leudet, Lisfranc, Malgaigne, Scanzoni, Saucerotte? Que les maladies de l'utérus ne sont pas plus fréquentes à l'âge de retour qu'aux autres époques de la vie; que la mortalité des femmes n'est pas plus forte de quarante à cinquante ans, qu'elle ne l'est chez les hommes du même âge.

Je ne méconnais pas la portée de ces deux points, que, sans plus ample informé, je considère comme acquis, malgré l'insuffisance relative des chiffres sur lesquels reposent ces documents. Mais de ce que les maladies de l'utérus ne sont pas plus fréquentes à l'âge de retour, on ne doit pas conclure que la suppression physiologique des règles est sans conséquence grave pour la santé de la femme, et que cet âge, dit critique, ne l'est pas en réalité plus que les autres. La ménopause en effet peut frapper la femme ailleurs que dans son appareil sexuel et faire naître des maladies, qui, n'entrainant pas la mort, n'aggravent pas les statistiques mortuaires de cette période. Ce sont des faits de ce genre qui servent de base à ce travail.

Dans ces dernières années, j'ai eu l'occasion de voir se développer chez plusieurs malades un ensemble de troubles cardiaques si exac-

Digitized by Google

tement semblables, qu'il était impossible de ne pas le rattacher à une même cause ; or ces malades n'offraient qu'une seule particularité commune, celle d'être arrivées à la ménopause ; de plus les accidents apparaissaient ou redoublaient d'intensité à l'occasion d'une époque menstruelle normale ou troublée. Etait-ce pure coïncidence, ou y avait-il corrélation entre les perturbations de la fonction utérine et celle de la santé? Pour mon compte, en présence d'une série de phénomènes que j'ai vu se reproduire plusieurs fois avec une analogie parfaite, je n'hésite pas à les attribuer au seul élément étiologique apparent qui les unisse, c'est-à-dire à la ménopause ; et j'espère faire partager ma conviction à ceux qui me feront l'honneur de me lire jusqu'au bout.

Les faits que j'ai recueillis, bien qu'en petit nombre encore, se divisent en deux groupes. Le premier comprend les cas, où les sujets offraient les symptômes d'une maladie grave du cœur, sans présenter jamais les signes physiques d'auscultation d'une lésion valvulaire. C'est à cet ordre de faits que je réserve le nom de cardiopathie de la ménopause.

Le second groupe est constitué au contraire par des cas où les signes physiques d'une lésion d'orifice sont évidents. Ils se rattachent aux précédents en ce que la maladie cardiaque, restée latente jusque là éclate pour la première fois avec les premiers troubles de la menstruation, et à mon avis, sous l'influence directe de la ménopause.

Je possède quatre observations de la première catégorie et deux de la seconde, mais comme il n'y a que trois ans que mon attention est attirée sur les faits de cette nature, je présume qu'ils sont assez fréquents. Ceux de la première série sont de beaucoup les plus intéressants et les plus probants, ce sont eux seuls que j'ai en vue dans ce travail. Je les réunirai dans une description commune, parce qu'ils ont présenté entre eux la plus étroite ressemblance.

Au point de vue de l'*étiologie*, je n'ai relevé dans les antécédents personnels ou héréditaires de mes malades aucune particularité saillante. Il s'agissait de femmes robustes, bien constituées, se livrant aux travaux du ménage ou à des travaux manuels non excessifs. Une d'elles n'avait pas eu de grossesse, les autres avaient un ou plusieurs enfants. Je n'ai noté chez elles ni manifestation hystérique, ni même de prédisposition au nervosisme. Bien entendu, elles n'ont jamais souffert de rhumatisme.

Chez toutes mes malades, les accidents ont paru au moment où les règles persistaient encore, mais étaient déjà devenues irrégulières, soit dans la date de leur apparition, soit par une abondance

Digitized by Google

anormale de l'écoulement. Ainsi que nous l'avons dit on les voit habituellement éclater ou redoubler d'intensité à l'occasion d'une période menstruelle.

Appuyé sur un si petit nombre d'observations, je ne puis pas prétendre donner de l'affection une *symptomatologie* complète et définitive. Mais les faits que j'ai vus ont offert entre eux une si étroite ressemblance qu'on peut en réunir les principaux traits dans un tableau commun.

La maladie n'éclate pas d'emblée avec tout son appareil symptomatique; elle marche par étapes, plus ou moins longues. A chaque reprise les accidents cardiaques acquièrent une intensité plus grande.

Dans une première phase, qui ne constitue pas encore la cardiopathie telle que je l'entends, les femmes, en proie à des malaises vagues, mal définis, se plaignent vivement de palpitations. De pareils accidents se rencontrent si souvent chez la femme à toutes les périodes de la vie, qu'ils n'ont rien de caractéristique, ni de spécial à la ménopause. Toutefois comme ils s'observent fréquemment à l'établissement ou à la fin de la menstruation, cela montre combien l'innervation cardiaque est facilement influencée par cet acte physiologique.

Aux palpitations s'ajoutent bientôt des lipothymies, de l'angoisse et de l'essoufflement, qui n'a lieu d'abord que dans la marche un peu rapide. Les patientes n'éprouvent absolument aucune gêne respiratoire au repos, qu'elles soient assises ou étendues dans leur lit. Leur sommeil est troublé par des accès de palpitations et par un vif sentiment d'angoisse, mais sans douleur précordiale.

A un degré plus avancé, la respiration qui reste calme pendant le repos, devient haletante au moindre mouvement : il suffit aux malades de monter dans leur lit ou même d'élever les bras pour être en proie à une violente dyspnée qui disparaît aussitôt qu'elles redevienent immobiles.

Enfin il arrive un moment où tous ces symptômes, angoisse précordiale, palpitations, dyspnée, demeurent permanents, sauf dans la position assise, où ils perdent beaucoup de leur violence. D'autres signes que nous mentionnerons plus loin s'ajoutent aux précédents, et le tout constitue un véritable accès d'asystolie, qui persiste plusieurs jours de suite.

La sensation de défaillance, phénomène qui me paraît aussi constant que les palpitations et la dyspnée, peut aller jusqu'à la syncope. C'est ce que j'ai observé sur une de mes malades qui eut à deux fois une syncope avec chute, perte de connaissance et refroidissement général.

Digitized by Google

Tels sont les troubles fonctionnels accusés par les sujets, ils représentent évidemment le tableau d'une maladie organique du cœur. Mais c'est en vain qu'on répète l'examen de cet organe avec l'impatient désir de s'expliquer tous les accidents par une lésion d'orifice; on reste frappé du contraste qui existe entre la violence des symptômes éprouvés par les malades et l'insignifiance des résultats de l'exploration cardiaque.

L'impulsion de la pointe est un peu exagérée, le rhythme est tantôt régulier, tantôt inégal. Les claquements valvulaises sont nets, sans dédoublement, sans bruit anormal; le premier est plutôt fort que faible.

Je n'ai pas constaté d'accroissement des diamètres de l'organe, ni de déplacement de la pointe; je n'ai observé ni pouls veineux, ni gonflement des jugulaires. Toutefois, comme j'ai trouvé dans certains cas de légers battements épigastriques, s'accompagnant de ce sentiment de tension douloureuse à l'épigastre, si fréquent chez les cardiaques et les emphysémateux, on peut à la rigueur admettre un faible degré de dilatation du ventricule droit.

Le seul signe physique positif, tiré de l'examen du cœur, c'est la fréquence extrême des battements, qui peuvent s'élever à 150, à 160 par minute. Le pouls est faible, le plus ordinairement il est inégal.

Quelle que soit l'intensité des troubles fonctionnels du cœur, l'affection ne semble pas retentir sur le poumon [1]. Malgré le sentiment d'oppression accusé par les sujets, la respiration se fait sans effort et sans bruit; le rhythme respiratoire est accéléré, mais l'air circule librement dans la poitrine. Je n'ai jamais constaté de signes de catarrhe ou de congestion pulmonaires, même au plus fort de la maladie. Il n'en est pas ainsi dans les lésions valvulaires, où tôt ou tard il se produit des troubles de la circulation, amenant à leur suite de la toux, une dyspnée permanente et des râles à l'auscultation.

L'œdème des membres inférieurs n'apparaît que tardivement, et il reste toujours très limité et peu marqué. Je ne l'ai jamais vu dépasser le tiers inférieur de la jambe, même chez des sujets, qui, depuis plus d'un an, étaient en proie à toute la série des accidents que j'ai décrits. Fait curieux et bien digne d'attention, sur lequel je reviendrai, je l'ai vu envahir les parois abdominales et la région hypogastrique, alors qu'il existait à peine autour des malléoles, chez deux de mes

1. Une des malades fut atteinte, dans une période de rémission, d'une pneumonie fibrineuse, qui évolua sans incident et même sans provoquer tout de suite le retour des accidents cardiaques.

Digitized by Google

malades qui avaient ressenti auparavant de la pesanteur, de la tension, de l'engourdissement dans cette région.

Il y a en effet des troubles de la circulation périphérique d'origine vaso-motrice qui se traduisent par la décoloration des téguments, le refroidissement des extrémités et par cet œdème à marche insolite.

J'étais d'autant plus frappé de décoloration de la face, que toutes nos malades étaient des femmes au teint habituellement coloré. Il est vrai que la ménopause fait naître parfois un état de chlorose; est-ce à cette cause ou à un spasme vasculaire s'ajoutant à l'anémie qu'il faut attribuer cette pâleur? Je ne sais, ce que je puis dire, c'est que toutes, aussitôt que les troubles cardiaques avaient disparu, reprenaient leurs occupations et faisaient preuve dans ces périodes de rémission de plus d'activité et de force, que ne peuvent le faire habituellement les chlorotiques. Il m'a semblé, en d'autres termes, que la pâleur de la face était plus marquée qu'elle ne l'est chez bien des valétudinaires plus faibles et, en réalité, plus anémiées que ces malades. Je dois ajouter que même dans les plus violents paroxysmes de dyspnée, je n'ai pas constaté la moindre trace de cyanose des lèvres ou des extrémités.

Le rôle des vaso-moteurs est moins contestable dans l'interprétation des autres phénomènes suivants. Nos malades se plaignaient d'une sensation de froid dans les membres, qui étaient en effet refroidis, pâles, mais non livides; comme si les vaso-constricteurs excités eussent amené un spasme général des artérioles. Je n'hésite pas à croire qu'il faille attribuer à ce spasme artériel une part dans la production de l'œdème, qui se forme à la longue autour des malléoles. Comment s'expliquer d'une autre manière l'infiltration qui apparaît à l'hypogastre, à un moment où les pieds sont à peine enflés? Le sentiment de tension, d'engourdissement qui précède cet œdème local, n'est-il pas l'indice de troubles vaso-moteurs préexistants de la région hypogastrique?

Pour terminer la symptomatologie de l'affection, il me reste à parler de l'excrétion urinaire. Suivant qu'il s'agit d'une période de rémission ou d'un paroxysme, la quantité d'urine émise en vingt-quatre heures est normale ou diminuée; mais je n'ai jamais observé une diminution aussi prononcée que dans les maladies organiques du cœur. Ai-je besoin d'ajouter que les urines ne contiennent pas d'albumine?

La *marche* de l'affection est marquée par une série d'accès, séparés par des périodes de rémission, pendant lesquelles les malades reprennent leurs occupations et n'éprouvent plus d'autre malaise qu'un peu de faiblesse générale. Au début, les rémissions durent un ou deux

Digitized by Google

mois; dans la suite, elles sont plus courtes, et les paroxysmes deviennent plus longs et plus graves, à mesure qu'ils sont plus rapprochés. Ils persistent en moyenne pendant sept à huit jours, peut-être dureraient-ils davantage sans l'intervention médicale, qui est d'ordinaire très efficace. Les palpitations ouvrent la scène, puis on voit se dérouler toute la série des acccidents que nous avons décrits.

Les périodes paroxystiques se répètent un nombre indéterminé de fois. J'ai suivi des malades pendant plus de deux ans, tandis qu'une d'entre elles fut complètement guérie au bout de cinq à six mois.

La répétition des paroxysmes, à des époques de plus en plus rapprochées, jette les malades dans un abattement physique et moral des plus profonds. Les fonctions digestives s'altèrent, l'appétit se perd et les forces s'en vont. La violence des accès, le dépérissement général, l'apparition de l'œdème, tout fait craindre un dénouement fatal. La vie est évidemment menacée et cependant à en juger par les faits que j'ai observés cette terminaison ne serait pas à redouter : trois de mes malades ont guéri, j'ai perdu de vue la quatrième. Le rétablissement s'opère lentement et de la façon suivante : les rémissions deviennent plus longues et les paroxysmes plus courts et moins violents. Enfin ce n'est plus qu'à de longs intervalles que les sujets éprouvent de nouveau un peu de dyspnée et quelques palpitations. Deux de mes malades depuis un an n'ont ressenti aucun malaise et ont repris un genre de vie normal.

L'affection que je viens de décrire, par l'ensemble de ses caractères est évidemment une maladie du cœur; mais l'absence de bruit anormal à l'auscultation de cet organe, sa marche, sa tendance à la guérison doivent la faire ranger dans le groupe, si bien étudié par G. Sée, des *formes fonctionnelles* des maladies du cœur.

Comme je n'ai relevé dans les antécédents des malades aucune des conditions étiologiques ordinaires des affections cardiaques, et comme d'autre part, j'ai vu les accidents éclater ou augmenter d'intensité au moment des troubles de la menstruation liés à la ménopause et cela chez des femmes jusqu'alors bien portantes, j'ai pensé que l'affection était sous leur dépendance, de là le nom de *cardiopathie de la ménopause*, que je lui ai donné.

J'ai été fort surpris de n'en trouver aucune mention dans les auteurs [1], même dans ceux qui ont écrit de gros volumes sur les maladies de l'âge de retour, mais en feuilletant par acquit de conscience

1. E.-D. Ménissier, de Lyon, *Considérations générales sur quelques maladies qui affectent les femmes à l'âge critique. Th.*, Paris, 1808. — L.-Ferdinand Lataud, *Dissertation sur la menstruation. Th.*, Strasbourg, 1809. — L.-J. Windrif, *Essai sur les phénomènes de l'âge critique sur les principaux accidents, etc. Th.*, Strasbourg, 1811. —

Digitized by Google

le traité de Willcains Stokes, je suis tombé inopinément sur ce paragraphe :

« Il est une forme particulière de palpitations hystériques, succédant, chez les femmes, à la cessation physiologique des fonctions utérines. Cette forme morbide peut avoir une durée très prolongée ; elle succède plus souvent à des impressions morales qu'à des fatigues physiques. J'ai vu les accès de la maladie reparaître pendant plus de deux années. Ces palpitations se montrent sous forme d'accès, caractérisés par des battements précipités du cœur, par un sentiment de plénitude du cou et de la poitrine et par une anxiété très grande, avec prostration morale. Entre les accès, le cœur et les artères fonctionnent d'une façon parfaitement naturelle. Dans un cas de cette espèce, la disparition de l'écoulement menstruel avait eu lieu subitement, chez une femme âgée de cinquante ans et qui, jusque-là, s'était toujours bien portée et n'avait présenté aucun accident hystérique [1]. »

Il me paraît évident que W. Stokes avait observé des cas analogues à ceux que j'ai relatés, mais d'une intensité moindre, puisqu'il ne mentionne ni la dyspnée, ni l'œdème, c'est-à-dire, les deux signes qui peuvent le mieux faire confondre ces faits avec une maladie organique du cœur. Je suis donc autorisé à me couvrir de l'autorité du professeur de Dublin et à placer sur son patronage la cardiopathie qu'il a entrevue.

Il nous reste à étudier la physiologie pathologique de l'affection, et à examiner par quel mécanisme l'arrêt des fonctions utérines lui donne naissance. Deux phénomènes dominent la symptomatologie par leur constance et parce qu'ils ouvrent la série des accidents, ce sont les *palpitations* et l'*accélération des battements du cœur*. Le premier, qui est une sensation subjective, échappe à la méthode expérimentale, le second au contraire peut être produit à volonté sur les animaux; mais comme ils coexistent presque toujours chez l'homme, on peut confondre leur étude en une seule, celle de l'accélération.

Que nous enseigne la physiologie? Un fait précis, certain : l'*accélération cardiaque a lieu toutes les fois qu'il y a paralysie du système d'arrêt* (pneumo-gastrique dans la moelle ou dans le cœur),

Gardaune, *De la ménopause*, Paris, 1821. — Jeannin, *De l'âge de retour des femmes. Th.*, Strasbourg, 1830. — D'Huc, *Le médecin des femmes*, Paris, 1841. — E. Auber, *Hygiène des femmes nerveuses*, Paris, 1841. — E. Mathieu, *Etudes cliniques sur les maladies des femmes, appliquées aux affections nerveuses et utérines*, Paris, 1847. — Menville, *Histoire médicale et philosophique de la femme*, 3 volumes (dont un consacré à la pathologie de la menopause), Paris, 1845.

1. Willcains-Stokes, *Traité des maladies du cœur et de l'aorte*, traduction Sénac, page 531, Paris, 1864.

Digitized by Google

et un fait plus discuté, mais qui paraît désormais acquis : *elle peut avoir lieu par excitation du grand sympatihque*, nerf accélérateur du cœur.

Les conditions cliniques, où l'on observe d'ordinaire l'accélération cardiaque et les palpitations, sont bien connues [1] pour la plupart; nous sommes moins avancés quand il s'agit de reconnaître, si elles sont dues à une paralysie des nerfs frénateurs ou à une excitation du système accélérateur. D'ailleurs les conditions sont en général si complexes, qu'il doit être exceptionnel de les voir agir isolément sur l'un ou l'autre système, en dehors de certains faits d'intoxication et des cas, où il y a une lésion manifeste des pneumogastriques. Quand cela a lieu, à quels signes cliniques distinguer le genre d'accélération ? Ces signes existent-ils? quel est leur degré de précision?

Examinons en premier lieu les signes attribués à l'accélération due à une paralysie des nerfs d'arrêt. « Non seulement, dit G. Sée [2], il se produit une accélération énorme des battements du cœur, mais ceux-ci deviennent tremblotants, inégaux [3] et un peu moins énergiques. De plus un phénomène, sur lequel tous les observateurs sont unanimes, c'est l'excessive *anxiété*, qui se produit alors. Tous les animaux qui ont subi cette opération deviennent anxieux et tristes.

Ce dernier caractère, sur lequel insiste le professeur de Paris, n'est pas suffisant pour distinguer l'un de l'autre les deux ordres de palpitations; il leur serait commun, si je m'en rapporte aux données fournies par la psychiatrie. Les aliénistes admettent en effet que la mélancolie, où l'angoisse est constante, est liée à une excitation de tout le système grand sympathique, se traduisant par un ralentissement du processus de nutrition, par des troubles de la calorification et de la circulation périphériques, et enfin, d'après Wolf [4], par une modification du rhythme cardiaque, qui consiste en un *pulsus celer*, à tricrotisme exagéré. L'anxiété ne serait donc pas la caractéristique des palpitations paralytiques, puisqu'on l'observe également dans les cas où elles sont dues à l'excitation du grand sympathique.

1. Arloing et Tripier, *Contribution à la physiologie des nerfs vagues, Arch. Phys.*, 1871. — Dastre et Morat, *Recherches sur le rythme cardiaque, Société de biologie*, 1877. — F. Franck, *Innervation accélératrice du cœur* (travaux du laboratoire de Marey, tome IV); *Sur les effets des excitations simultanées et successives, appliquées aux nerfs accélérateurs du cœur, Gaz. méd.*, Paris, 1879-1880. — Reynier, *Des nerfs du cœur. Thèse agrég.*, Paris, 1880. — Rommelaere, *De l'accélération cardiaque extrême*, Bruxelles, 1883.

2. G. Sée, *loc. cit.*, p. 156.

3. Il y a en réalité *accélération* et *régularisation* des battements du cœur. Ainsi chez le chien, qui a le pouls normalement irrégulier, on voit les pulsations devenir régulières.

4. Cité par Heinrich Schüle, in *Handbuch, Ziemssen*, p. 612.

Digitized by Google

La coexistence des désordres du côté du cœur et du larynx (Friedreich Pelizaeus), l'apparition simultanée de l'accélération respiratoire et circulatoire et de la raucité de la voix (Pribram) seraient les signes de l'accélération paralytique. Cependant les troubles de la respiration ne sont pas constants ainsi qu'en témoigne un fait de Huppert, où les battements du cœur s'élevaient à 216 pulsations, tandis que la respiration restait normale à vingt-six mouvements par minute.

Cette dernière observation est plus conforme à ce qu'on note sur les animaux, auxquels on a sectionné successivement les deux pneumogastriques, de manière à leur permettre de survivre quelques jours à l'expérience. Les nombreux tracés de Paul Bert démontrent qu'il y a ralentissement du rhythme respiratoire; l'expiration devient plus longue et est ordinairement suivie d'une pause.

Mais comme l'opération entraîne presque fatalement des lésions pulmonaires affectant le type habituel de la pneumonie catarrhale [1], on peut expliquer les faits cliniques contradictoires en admettant que le rhythme respiratoire est ou n'est pas attire, suivant qu'il y a ou qu'il n'y a pas de lésion du poumon.

En résumé, les symptômes qui, d'après les auteurs, révèlent l'accélération du cœur due à une paralysie du pneumo-gastrique, sont les suivants : accélération du pouls, faiblesse de la pulsation, rhythme plutôt régulier, raucité de la voix, et souvent accélération des mouvements respiratoires.

Enfin, il est un autre signe qui, pour être indirect, n'en serait pas moins précis, d'après le professeur Rommelaere, c'est l'influence de la digitale. On sait que ce médicament agit sur le cœur en excitant le système frénateur; si donc la tachycardie cesse par son administration, c'est la preuve évidente qu'elle avait son origine dans un affaiblissement du nerf pneumo-gastrique.

L'accélération du cœur par excitation du grand sympathique n'a lieu que quand se trouvent réalisées certaines conditions : « Il ne faut, dit Fr. Franck, ni fréquence du cœur exagérée au préalable, ni variations brusques de la pression sanguine, ni influences cérébrales, ni réflexes douloureux. L'accélération ne ne manifeste pas quand on excite des filets accélérateurs bien indépendants, si une cause d'excitation directe ou indirecte du pneumogastrique agit, en même temps. » La complexité des conditions expérimentales donne à penser, que les cas de tachycardie de cet ordre doivent être bien rares en pathologie.

1. Voir, à ce sujet, *Leçons sur l'appareil vaso-moteur*, de Vulpian, où ces faits sont discutés avec la clarté et l'autorité bien connues du Maître.

Digitized by Google

Rommelaere est, à ma connaissance, le seul auteur qui ait fait une étude clinique complète de cette forme d'accélération cardiaque. Voici les signes plus ou moins précis, qu'il en donne.

L'excitation du grand sympathique amène l'accélération cardiaque sans altérer le rhythme respiratoire, alors que le pouls peut s'élever à 200.

La localisation prolongée des désordres du côté du cœur, sans retentissement sur la fonction pulmonaire, est de nature à faire remonter leur origine à une irritation du grand sympathique.

Un autre caractère est puisé dans l'action des médicaments : on est autorisé à conclure de l'inefficacité de la digitale à l'intégrité du pneumo-gastrique, c'est un frein qui ne parvient pas à enrayer l'action surexcitée du grand sympathique [1]. L'accélération par irritation est au contraire modifiée par l'administration du café torréfié en infusion.

Le travail, d'ailleurs très remarquable de Rommelaere, ne mentionne pas certains signes qui me paraissent avoir autant d'importance et plus de certitude que les précédents. Je veux parler des désordres vaso-moteurs de calorification, de circulation, de nutrition même, qui doivent exister, à moins d'admettre, ce qui me semble difficile, que l'excitation du grand sympathique ne porte que sur les nerfs cardiaques.

Quant aux palpitations et à l'accélération cardiaque d'origine réflexe, qui sont admises par tous les auteurs, elles rentrent dans l'un des cas précédents. Quel que soit le point de départ de l'excitation [2], celle-ci se transmet par le grand sympathique ou par le pneumo-gastrique jusqu'au bulbe, là elle agit directement sur le noyau d'origine du nerf vague, et plus souvent, par l'intermédiaire du centre vaso-moteur, sur les vaisseaux qui alimentent le centre vague ; ceux-ci se contractent et de là résulte la paralysation du nerf vague, qui se produit toutes les fois que la circulation du sang dans le bulbe est troublée. Les signes cliniques de l'accélération réflexe se confondent donc avec ceux de l'accélération paralytique.

Ainsi muni de ces renseignements physiologiques, sommes-nous en état de décider à quel groupe nous devons rattacher les faits que nous avons décrits? La pâleur des téguments, la sensation de froid, la réfrigération de la peau, les troubles de la circulation plaident en faveur d'une excitation du grand sympathique; d'autant plus que

1. Cette opinion est contraire aux données de la physiologie qui, ainsi que nous le dirons plus loin, démontre péremptoirement la prédominance du système frénateur chez l'adulte.

2. G. Sée, *loc. cit.*, p. 1883.

Digitized by Google

les désordres de ce système de nerfs sont fréquents chez les femmes à l'âge de retour : beaucoup se plaignent, comme on le sait, de vapeurs, de bouffées de chaleur, de sueurs exagérées, etc. D'autre part, la fonction respiratoire a été peu atteinte; je n'ai jamais vu de surcharge du système pulmonaire, jamais de toux, jamais de cyanose et même, au plus fort des accès, les mouvements d'excursion du thorax étaient réguliers et paraissaient se faire sans effort, ce qui n'a pas lieu dans la paralysie du pneumogastrique. L'ensemble des signes se rapportent donc plutôt à ceux de l'excitation du grand sympathique.

Il est vrai que ce faisceau de preuves paraît se rompre devant le fait, capital d'après Rommelaere, que les désordres du cœur et tous les accidents cèdent facilement à l'emploi de la digitale, comme on voit disparaître sous son influence les troubles de l'innervation cardiaque, dus à une paralysie du pneumogastrique. Ce fait contradictoire, embarrassant au premier abord, tourne après réflexion à l'avantage de notre hypothèse.

Divers physiologistes, entre autres Dastre et Morat [1], ont en effet démontré que le système modérateur du cœur l'emporte en puissance sur le système accélérateur. Si on les soumet simultanément à des excitations de même intensité, il y a ralentissement du cœur, d'autant plus marqué que les excitants sont plus forts, sont en restant toujours égaux.

Cela posé, voici ce qui se passe : la modification de l'innervation provoquée par la ménopause se manifeste par une excitation du grand sympathique. Du côté du cœur, le système accélérateur étant seul excité, les battements cardiaques se précipitent; si alors on fait intervenir la digitale, le système frénateur stimulé à son tour entre bientôt en jeu et comme il dépasse en puissance son antagoniste, ce sont les effets de son excitation qui prédominent.

Les troubles de l'innervation cardiaque de la ménopause, tels que nous les avons observés, sont donc probablement liés à une excitation du grand sympathique. La femme arrivée à cet âge, est d'ailleurs un terrain admirablement préparé à l'explosion de ces désordres nerveux et on trouve réunies chez elle, plusieurs des conditions, qui d'ordinaire font naître des palpitations. Palpitations hystériques, psychiques, anémiques, réflexes, etc., toutes peuvent s'y observer. Mais aucune de ces conditions, prise isolément, n'est assez puissante pour provoquer des accidents aussi graves, que ceux qui constituent la cardiopathie; n'oublions pas que nos malades ont présenté tous les signes d'une maladie organique du cœur. Or a-t-on jamais vu,

1. Dastre et Morat, *Société de biologie*, 1880.

Digitized by Google

par exemple, des palpitations chlorotiques produire de l'œdème? Aussi n'hésitai-je pas à croire que c'est par la réunion de plusieurs d'entre elles sur le même sujet, qu'elles acquièrent assez de puissance pour réaliser le type clinique que nous avons décrit. Passons rapidement en revue les principales causes qui peuvent provoquer des palpitations chez la femme à l'âge de retour.

Dans la dernière période de la fonction utérine, les femmes sont sujettes à des manifestations névropathiques variées; entre autres, elles ont des idées noires, de la mélancolie, quelquefois même des troubles psychiques constituant la folie de la ménopause. De là une première cause de palpitations, les palpitations nerveuses psychiques [1].

Celles qui ont eu des manifestations hystériques les voient revenir ou prendre plus d'intensité à ce moment et se plaignent de palpitations (hystériques). Nos malades n'avaient aucune prédisposition marquée au nervosisme, c'est vrai, mais elles n'en ont pas moins subi la loi commune; seulement les troubles nerveux sont restés bornés chez elles au système végétatif.

Quelquefois elles éprouvent des désordres des fonctions digestives qui amènent des palpitations réflexes d'origine stomacale. Nous n'avons rien observé de semblable chez nos sujets.

La palpitation réflexe peut avoir son point de départ dans l'utérus, même en l'absence de toute lésion grossière de cet organe. L'apparition ou le redoublement des accidents à l'approche d'une période menstruelle est un fait que nous avons relevé bien des fois chez nos malades. Il ne laisse guère douter de la réalité du réflexe utérin, qui ferait naître les palpitations d'après le mécanisme que nous avons indiqué précédemment (page 127). D'autre part, la sensation d'engourdissement, de pesanteur et plus tard l'apparition d'un œdème local dans la région hypogastrique ne peuvent s'expliquer que par un trouble vaso-moteur réflexe, probablement d'origine utérine.

Quelle qu'en soit la cause première, le spasme général des vaisseaux qui se traduit par la décoloration et la réfrigération des téguments amène une diminution de la *vis à tergo* et le ralentissement de la circulation, source nouvelle de palpitations.

Enfin, ainsi que nous l'avons vu chez nos sujets, la ménopause s'accompagne parfois d'une anémie profonde, qui tantôt résulte de métrorrhagies, tantôt s'accompagne d'aménorrhée, comme dans la chlorose de la puberté. C'est là une cause puissante de palpitations qui s'ajoute à celle que je viens d'énumérer.

1. G. Sée, *loc. citat.*

Digitized by Google

Cela posé, on peut résumer de la façon suivante la pathogénie des accidents. Par suite peut-être d'une prédisposition spéciale créée par la ménopause, il y a, en premier lieu, une modification profonde de l'innervation du grand sympathique, ou bien le point de départ de cette modification est un réflexe dont l'origine serait dans l'appareil sexuel. Quoi qu'il en soit, elle se traduit par une excitation des nerfs accélérateurs et par un spasme vasculaire.

A cet élément nerveux, s'ajoute bientôt l'influence de l'anémie, qui aggrave tous les désordres. Par l'aglobulie elle amène de l'anhélation, elle augmente les palpitations, elle favorise l'infiltration des téguments; par l'anémie du bulbe elle accroît la dyspnée, et, faisant perdre de sa puissance au centre modérateur, elle laisse, pour ainsi dire, agir sans contrepoids l'excitation du système accélérateur. Ainsi se trouvent coalisées dans le même organisme les causes les plus puissantes, en dehors des lésions valvulaires, qui peuvent bouleverser la fonction cardiaque. Les désordres qui résultent de cette coalition atteignent au maximum d'intensité et ne sont comparables dans leur violence qu'à ceux qui dépendent d'une lésion anatomique. Faut-il s'étonner dès lors que la confusion entre cette forme nerveuse, fonctionnelle, et une maladie organique du cœur, soit inévitable pour tout observateur non prévenu?

J'ai peu de choses à dire du traitement, parce que nous possédons dans la digitale un moyen héroïque. Parfois, quand les malades éprouvent de la répulsion pour ce médicament, je lui ai substitué le *convallaria maialis*, mais avec des résultats bien moins satisfaisants. Dans les violents paroxysmes, je me suis toujours bien trouvé des préparations d'opium, spécialement de la morphine.

Avec ces deux médicaments, opium et digitale, on est facilement maître des accidents, qui plus d'une fois semblent mettre la vie en jeu, tant ils sont intenses.

Si je n'étais obligé à beaucoup de réserve à cause du petit nombre d'observations que je possède, je pourrais dire que la puissance de la médication modifie favorablement le pronostic d'une affection dont les allures sont des plus menaçantes. J'espère que l'avenir ne démentira ni la conception que j'ai eue de cette cardiopathie, ni le pronostic que j'ai porté sur elle.

Digitized by Google

NOTE POUR SERVIR

A L'HISTOIRE DES ACTES IMPULSIFS DES ÉPILEPTIQUES

Par CH. FÉRÉ,

Médécin-adjoint de la Salpêtrière.

On sait que les épileptiques peuvent se livrer à des actes délictueux ou criminels dans plusieurs circonstances : tantôt c'est dans la période prodromique de l'attaque, tantôt c'est à la suite des phénomènes convulsifs, tantôt encore c'est dans une crise psychique qui se développe en dehors de tout trouble somatique, et remplace pour ainsi dire la crise comitiale ordinaire.

Quelle que soit la circonstance dans laquelle il s'est produit, qu'il constitue un crime ou un délit, ou qu'il soit seulement grotesque ou déplacé, l'acte impulsif de l'épileptique a pour caractère dominant d'être inconscient. L'épileptique n'a pas à oublier, il n'a jamais connu l'acte que sa main a accompli pendant qu'il était sous l'influence du trouble psychique propre à la maladie. Aussi lorsqu'un épileptique est mis en présence du résultat d'un acte criminel qu'il vient de commettre dans cet état, lorsqu'on l'accuse, ce qui frappe c'est l'attitude sincère d'étonnement et d'incrédulité : le fait est qu'il a le droit d'être étonné et incrédule puisqu'il n'assistait pas au crime.

Cependant il peut arriver que l'épileptique se prenne pour ainsi dire en flagrant délit : lorsque dans une fugue inconsciente il reprend connaissance loin de l'endroit où il se rendait, il comprend bien que c'est lui qui est venu; il ignore comment cela s'est fait, mais il ne doute pas. Il peut arriver de même qu'il se réveille l'instrument du crime dans la main ou tellement entouré de pièces à conviction qu'il lui soit impossible de ne pas reconnaître que c'est lui qui est l'auteur de l'acte. Dans ces circonstances, il arrive souvent que l'épileptique humilié reconnaisse son acte sans chercher à l'expliquer ou à en atténuer les conséquences pour le déplorer; il semble se soumettre à la fatalité. Mais il n'en est pas toujours de même. C'est ainsi que M. Legrand du Saulle cite, malheureusement sans détails, le fait

Digitized by Google

d'un épileptique, qui aurait cherché à expliquer par la vengeance un acte accompli sous l'influence d'une impulsion morbide [1].

Nous avons eu récemment connaissance d'un fait de ce genre et nous allons l'exposer brièvement :

Obs. — Le jeune T..., âgé de neuf ans, est, par sa mère, d'une *race névropathique*. Un grand-oncle maternel s'est suicidé pour une cause futile; la mère a eu des convulsions dès l'enfance et a été atteinte trois fois de chorée, deux fois à propos d'une attaque de rhumatisme et une fois à la suite d'un traumatisme; une tante maternelle est épileptique. L'enfant lui-même a des *stigmates de dégénérescence héréditaire* : le côté gauche de la face est moins développé que le droit, les dents sont mal implantées et les oreilles manquent de lobule. Sa maladie actuelle a été précédée de *préludes* significatifs : il a eu plusieurs fois des convulsions dans les premières années; jusqu'à cinq ans, il a eu de l'incontinence d'urine nocturne et diurne; il passe dans sa famille pour très intelligent, parce qu'il est très espiègle et qu'il invente des mensonges extraordinaires, mais il est impossible de fixer son attention, et on n'est pas parvenu à lui apprendre à lire.

Il avait six ans, lorsque, à la suite d'une peur que lui aurait faite un chien, il a eu sa première attaque convulsive : on n'y attacha pas d'importance. Après trois mois d'intervalle il survint une seconde attaque, motivée, soi-disant, par une indigestion : on n'y prêta encore nulle attention. Six mois plus tard, il survint, dans une même journée, trois attaques auxquelles on ne put assigner aucune cause physique ou morale. En outre, ce qui n'avait pas eu lieu les deux premières fois, l'enfant s'était mordu la langue et avait uriné dans ses vêtements. C'est à cette occasion que nous fûmes appelé à voir le malade pour la première fois; le père, qui avait assisté à deux accès, en donnait une description des plus correctes : il y avait eu cri initial, une période tétanique, une période de mouvements convulsifs, etc., le tout suivi d'un sommeil stertoreux durant une demi-heure environ. Nul doute qu'il s'agît d'épilepsie et d'épilepsie vraie, la perte de connaissance était absolue d'emblée, et les phénomènes convulsifs n'offraient aucune localisation, et il n'existe aucun trouble de la motilité ou de la sensibilité d'un côté du corps. L'enfant a été soumis à la médication bromurée à la dose quotidienne de 3 grammes. Depuis le mois de mars 1882 jusqu'au mois de mars 1884 il n'eut que cinq attaques, qui toutes ont été moins fortes que celle du début : il semble établi qu'il n'y avait plus ni cri, ni morsure de la langue, ni miction involontaire, et que tout se soit borné à une perte de connaissance avec chute et quelques mouvements convulsifs. Du mois de mars au mois d'août 1884, il n'y eut aucun accès.

Le 25 août, l'enfant se trouvait à la campagne chez un oncle qui avait

1. Legrand du Saulle, *Etude médioc-légale sur les épileptiques*, 1877, p. 43.

Digitized by Google

un fils du même âge que lui. Il se portait parfaitement, jouait comme d'ordinaire, et rien chez lui ne faisait soupçonner qu'il pût survenir rien de particulier, bien que l'enfant n'ait pris aucune dose de bromure depuis son départ de Paris le 1er août. Vers deux heures de l'après-midi le petit malade était entré dans la chambre de son cousin : au bout d'une demi-heure, ne le voyant point revenir, on voulut voir ce qui se passait. On le trouva ronflant et étendu au milieu de la chambre, la bouche souillée de mousse sanguinolente et les vêtements inondés d'urine : il était couché au milieu de débris de jouets et de livres appartenant à son cousin. Lorsqu'il fut sorti de sa stupeur et qu'on lui demanda ce qui était arrivé, comment et pourquoi il avait tout brisé autour de lui, il regarda de tous côtés comme pour se convaincre que ce ne pouvait être que lui le coupable, puis il répondit : « Il a arraché la queue de mon cheval. » On ne comprit pas d'abord le sens de cette réponse que l'on attribua au délire; puis on finit par se rappeler que deux ans auparavant le cousin du petit malade avait, en effet, arraché la queue d'un cheval de bois que ce dernier possédait. On conclut de cette circonstance que notre sujet s'était livré à des représailles volontaires, et la famille fut très effrayée de cet acte de rancune. On reprit immédiatement le traitement, et depuis cette époque il ne s'est plus produit aucun phénomène convulsif.

C'est seulement le 8 octobre que nous avons pu revoir et interroger le petit malade. Il paraît tout à fait sincère ; l'affaire est pardonnée, il n'en est plus question depuis longtemps. Il reconnaît que ce ne peut être que lui qui a brisé les objets, mais il ne peut dire ni comment, ni quand : il ne s'en souvient nullement, pas plus que de l'attaque; l'acte impulsif a t-il été accompli avant ou après les convulsions? Il est impossible de l'établir. Il se souvient qu'il était entré dans la chambre pour prendre un livre, il l'a pris; puis, il ne se souvient plus de ce qui est arrivé, jusqu'au moment où on est venu le relever. Quand on lui demande raison de sa réponse : « Il a arraché la queue de mon cheval », il réplique invariablement : « Il ne m'a pas fait autre chose, sans cela je n'aurais pas cassé ses affaires. » Rien ne révèle aucun sentiment de rancune, soit avant, soit après l'attaque.

Ainsi, nous sommes en présence d'un épileptique, qui, à l'occasion d'une grande attaque convulsive, commet inconsciemment un acte nuisible, et qui non seulement s'en reconnait l'auteur, mais l'explique.

a. Il ne varie pas dans ses réponses et n'a aucun intérêt à tromper : ses actes ne démentent nullement ses paroles; il y a donc toutes raisons de le croire sincère et d'admettre que l'acte a bien été inconscient comme il le dit; les circonstances de l'attaque semblent d'ailleurs nous être un sûr garant.

b. La situation dans laquelles il se réveille, nous permet de comprendre comment il peut se reconnaître coupable, tout comme l'épi-

Digitized by Google

leptique qui se retrouve loin de son domicile, dans une fugue inconsciente.

c. Quant à l'explication de l'acte fournie par le sujet, il est plus difficile de s'en rendre compte, et elle peut donner lieu à des interprétations diverses. L'impulsion ne s'est-elle pas produite à propos de l'attaque, sous l'influence d'un sentiment de haine habituel ou momentané et précédant l'ictus? Ou bien le malade a-t-il la sensation vague d'une ellipse de sa conscience et cherche-t-il à la remplir en adaptant les circonstances les plus vraisemblables?

Cette dernière hypothèse nous paraît la plus justifiable, non seulement parce qu'elle rend complètement compte du fait, mais encore parce qu'elle peut s'appliquer à d'autres phénomènes d'un ordre différent, et qui sont eux-mêmes de nature à jeter un peu de lumière sur celui qui précède.

Lorsque chez une hypnotique on provoque une impulsion irrésistible déterminant un acte automatique qui est nécessairement sans motif pour la personne qui est soumise à la *suggestion*, presque toujours le sujet trouve une explication qui légitime ce qu'il vient de faire. Cette explication peut être particulièrement significative dans l'ordre d'idées qui nous occupe; prenons un exemple :

En compagnie de M. B..., qui est entré ce jour-là pour la première fois à la Salpêtrière, nous faisons des expériences d'hypnotisme sur une nommée C... hystéro-épileptique, du service de M. Charcot. La malade est en état de *somnambulisme provoqué* [1]. Je lui donne l'ordre de poignarder à son réveil M. B.. avec la lame de carton que nous lui mettons dans la main. Sitôt réveillée, elle se précipite sur sa victime, et la frappe dans la région précordiale; M. B. feint de tomber. Je demande alors au sujet pourquoi elle a tué cet homme; elle le regarde fixement un instant, puis avec une expression farouche : « C'est un vieux cochon, il a voulu me faire des saletés. »

Comment comprendre cette réponse? — Il est évident que dans cette circonstance l'acte criminel n'avait pas de motif matériel, et il n'en a été suggéré aucun; le sujet, son crime accompli, a un moment d'hésitation avant d'en donner le mobile, elle sent une lacune de sa conscience, elle interroge l'aspect extérieur de sa victime; elle n'a pas besoin d'un grand talent d'observation pour être frappée de l'expression égrillarde du visage de M. B. Voilà la lacune remplie : ce monsieur ne l'a ni frappée, ni volée, etc.; mais sa physionomie l'accuse,

1. Charcot, *Essai d'une distinction nosographique des divers états nerveux compris sous le nom d'hypnotisme* (*C. R. Acad. des sciences*), 1882.

Digitized by Google

elle n'avait aucune autre raison de le frapper, donc elle avait celle-là, car elle ne pouvait pas le frapper sans raison.

Le motif d'explication que C. trouve dans l'examen de la physionomie de M. B., le jeune T. l'a trouvé dans le souvenir du malheur arrivé à son cheval. Dans les deux cas il y a une ellipse de la conscience que le sujet n'a pas pu admettre et qu'il a cherché à combler en s'aidant des circonstances extérieures.

Le fait clinique nous montre qu'un épileptique peut donner l'explication d'un acte impulsif, sans que pour cela on doive nécessairement rejeter la possibilité de l'inconscience, ou qu'on doive soupçonner les intentions antérieures du sujet.

Quant au fait expérimental, il nous permet d'établir une fois de plus [1] que les hypnotiques constituent de précieux sujets d'expérience en médecine mentale, et qu'il est possible de reproduire sur eux un grand nombre de phénomènes psychiques susceptibles de nous aider à comprendre les manifestations pathologiques de l'esprit.

1. Ch. Féré, *Mouvements de la pupille et propriétés du prisme dans les hallucinations provoquées des hystériques* (*Bull. Soc. biologie, 1881*). — *Les hypnotiques hystériques considérées comme sujets d'expérience en médecine mentale.* (Illusions, hallucinations, impulsions irrésistibles provoquées, leur importance au point de vue médico-légal. (*Arch. de Neurologie*, 1883.)

Digitized by Google

SUR L'EMPLOI

DE LA TERPINE EN THÉRAPEUTIQUE

Par R. LÉPINE

La terpine (hydrate de térébenthène = $C^{10} H^{16} 2H^2O + aq$) n'a jamais été, à ma connaissance du moins, utilisée en thérapeutique. Grâce à l'obligeante initiative de M. Fournie, pharmacien en chef des hôpitaux de Lyon, j'ai pu l'expérimenter depuis plusieurs mois, sur un grand nombre de malades. Les résultats m'ont paru fort satisfaisants.

D'une manière générale on peut dire que la terpine a une action assez analogue à l'essence de térébenthine; mais elle est bien plus active ; aussi faut-il l'employer à dose beaucoup plus faible que l'essence; elle est alors parfaitement tolérée; ajoutons que sa solution aqueuse ou alcoolique ne présente point une saveur désagréable.

I. — Effets des doses thérapeutiques.

1° *Action sur la muqueuse bronchique.* — A la dose de 20 à 60 centigrammes, la terpine augmente la sécrétion bronchique, et la fluidifie de manière à rendre l'expectoration facile. Dans le cas de bronchite subaiguë et chronique, la terpine est sous ce rapport fort appréciée des malades; je l'ai depuis six mois administrée à plus de cinquante : tous, *sans exception*, s'en sont bien trouvés et ont demandé à ce que son administration fût continuée. Si on élève la dose, la sécrétion bronchique est au contraire tarie; j'ai ainsi guéri des bronchorrhées, mais j'avoue avoir encore trop peu d'expérience des hautes doses dans la bronchite pour pouvoir en exposer avec détails les effets.

2° *Action sur le rein.* — A peu près à la même dose (20 à 60 cent.), la terpine est diurétique et modifie fort avantageusement la fonction rénale si celle-ci est diminuée; c'est, à cet égard, un agent de premier ordre qui m'a rendu déjà les plus grands services dans plusieurs cas de néphrite chronique. Seulement il faut, je crois, être très prudent dans l'emploi de la terpine chez les brightiques; car, à forte dose, chez le chien, avec ou sans diminution de la sécrétion urinaire, elle produit de l'albuminurie [1] et même de l'hématurie.

1. Je n'ai pas besoin, je pense, de prémunir ici contre l'erreur qui résulterait, après addition d'acide azotique à une urine, de la confusion du dépôt résinoïde, résultat de l'élimination de la terpine, avec de l'albumine.

Digitized by Google

Aussi me paraît-il dangereux, chez les sujets atteints de maladie de Bright, de dépasser *notablement* la dose d'un demi-gramme par jour. Au contraire, à dose modérée, elle peut diminuer l'albuminurie et contribuer à la guérison de la lésion épithéliale du rein. Chez les individus dont les reins sont sains, la dose de 1 gr. 50 n'amène ni l'hématurie ni même l'albuminurie, mais parfois la diminution de la sécrétion urinaire.

3° *Action sur le système nerveux.* — A la dose d'un gramme environ, la terpine exerce sur le système nerveux la même action qu'on obtient par plusieurs grammes d'essence. J'ai ainsi guéri plusieurs névralgies; je crois avoir amendé un cas d'hystéro-épilepsie.

II. — Effets de doses élevées.

Exp. I. — A un chien de 8 kilog., je fais ingérer 50 centigr. de terpine en solution aqueuse, la vessie étant vide. Une heure après, l'animal émet une urine très limpide et pâle, dont la quantité (30 c. c.) est supérieure à celle qui aurait été excrétée dans le même temps si l'animal n'avait pris que de l'eau au lieu de terpine. Après addition d'acide nitrique, cette urine présente un anneau opaque épais qui est constitué, *pour une faible partie, par de l'albumine.* Le lendemain, l'urine est sanguinolente et renferme de petits lambeaux floconneux rouges [1]; elle est peu chargée en urée et contient plusieurs grammes d'albumine.

Le surlendemain matin, l'urine est encore un peu sanguinolente; le soir sa couleur est normale; elle renferme 25 grammes d'urée et près de 2 grammes d'albumine par litre [2]. L'état général de l'animal est d'ailleurs excellent; il n'a pas cessé de manger avec appétit. Ainsi les effets d'une dose de terpine équivalente à celle de 4 grammes environ pour l'homme ont porté seulement sur l'appareil urinaire. Il n'en a pas été de même dans l'expérience suivante, où la dose équivaut à celle de 9 grammes environ pour l'homme.

Exp. II. — Chez un chien de 20 kilog. à qui j'avais fait ingérer avec la sonde œsophagienne 3 grammes de terpine, j'ai observé au bout de peu d'instants une respiration excessivement accélérée, parfois s'interrompant de façon à produire le type de Cheyne Stokes (*non pur*, tel qu'on le trouve dans la méningite tuberculeuse). L'ha-

1. A l'examen microscopique de ces flocons, on ne voit que des amas de globules blancs et des globules rouges dans une gangue amorphe; de plus, un certain nombre de grandes cellules granuleuses, sphériques, qui m'ont paru résulter de la tuméfaction de l'épithélium vésical. Malgré une recherche très attentive et suffisamment prolongée, je n'ai pu voir un seul cylindre.

2. Celle-ci a disparu au bout de quelques jours.

Digitized by Google

leine a l'odeur de la violette; la température rectale s'est élevée à 40°,3. Le pouls, d'abord peu accéléré, malgré l'énorme fréquence de la respiration, l'est devenu un peu plus tard. Détaché, l'animal marche péniblement et titube.

Le lendemain, excitabilité réflexe exagérée. La température est à 40°,6; le pouls très petit. L'animal a vomi une abondante quantité de liquide sanguinolent; il n'a émis qu'une faible quantité d'urine fortement albumineuse. Il boit avidement de l'eau. Le lendemain, on le trouve mort après une hématémèse abondante. Poids : 18 kilogr.

Autopsie. — Estomac vide; muqueuse très congestionnée, présentant de petites ulcérations; le duodenum est sain. Foie très congestionné; les poumons sont à leur surface le siège d'hémorrhagies punctiformes. Reins très congestionnés. A l'examen histologique, on trouve les glomérules sains en apparence; mais l'épithélium des tubes contournés a l'apparence de blocs vitreux (probablement, nécrose de coagulation).

L'expérience précédente montre bien le danger de doses excessives.

Mode d'administration. — J'ai plus haut indiqué les doses qui, chez l'homme, me paraissent suffisantes; quant au mode d'administration, il est très simple : Les cristaux de terpine étant très solubles dans l'alcool, la terpine sera donnée aux malades atteints de bronchite, en solution légèrement alcoolique, avec addition d'un sirop convenable, et dans du vin blanc, par exemple, aux malades chez lesquels on recherche un effet diurétique. Quand on la prescrit à forte dose chez des sujets nerveux dont le rein est sain, il est souvent opportun de lui associer un astringent pour empêcher la diarrhée. J'ai l'habitude d'employer à cet effet le sirop de cachou. Grâce à cette addition, j'ai pu administrer *sans inconvénient* pendant plusieurs jours 1 gr. 50 de terpine. Avec ces fortes doses, quelques malades se plaignent aussi d'envies de vomir; on peut alors l'administrer en lavement.

En résumé, la terpine est préférable, dans la plupart des cas, à l'essence de térébenthine; je la considère surtout comme un excellent diurétique *vrai*, c'est-à-dire agissant sur l'épithélium rénal, et comme un modificateur fort utile de l'épithélium bronchique, augmentant [1] ou diminuant la sécrétion suivant la dose.

1. En touchant directement la muqueuse bronchique avec l'essence de térébenthine à très faible dose (en solution aqueuse à 1 à 2 0/0), M. le prof. Rossbach a aussi noté une augmentation de la sécrétion (*Ueber die Schleimbildung*, etc., tirage à part de *Festschrift zur Feier des 300 jährigen Bestehen der Julius-Universität zu Würzburg*, 1882, p. 42).

Digitized by Google

RECUEIL DE FAITS

UNE OBSERVATION DE SCLÉROSE EN PLAQUES FRUSTE

Par M. MAURICE DE FLEURY
Interne des hôpitaux de Bordeaux.

On sait aujourd'hui que rien n'est plus variable que la symptomatologie de la sclérose en plaques. A côté de la forme classique, magistralement décrite par M. Charcot, il existe un nombre relativement considérable de cas incomplets ou anormaux dans lesquels les signes les plus caractéristiques de la maladie font défaut et sont remplacés par des symptômes qui ne s'observent habituellement pas dans la forme régulière. De là des apparences symptomatiques trompeuses ou complexes qui rendent le diagnostic singulièrement difficile. C'est ainsi que, dans certains cas, le tabes spasmodique, l'atrophie musculaire progressive, l'ataxie locomotrice peuvent être simulés par des formes frustes ou anormales de sclérose en plaques, tandis que, dans d'autres cas, l'affection semble constituée par un assemblage de symptômes paraissant appartenir à plusieurs maladies distinctes de la moelle et de l'encéphale. Nous avons observé un exemple de ce genre, dans le service de notre excellent maître, M. le professeur Pitres. Il s'agissait d'un jeune homme de dix-neuf ans atteint d'une affection spinale dont les symptômes principaux étaient des douleurs fulgurantes tout à fait semblables à celles du tabes, et de la contracture permanente avec trépidation épileptoïde des deux membres inférieurs. La mort survint brusquement à la suite d'attaques apoplectiformes et l'autopsie permit de vérifier le diagnostic de sclérose en plaques porté pendant la vie du malade. Voici les détails de cette observation :

Obs. I. — Homme, dix-neuf ans. En 1882, douleurs à type fulgurant dans les membres inférieurs; affaiblissement progressif de ces membres; contracture permanente; exagération des réflexes rotuliens; trépidation épileptoïde spontanée et provoquée; station

Digitized by Google

debout difficile; marche hésitante; signe de Romberg; dystrophie des ongles des gros orteils; pas de troubles des perceptions sensitives, pas de nystagmus, pas de tremblement des membres ni de la voix. Mort à la suite d'attaques apoplectiformes en 1883. Autopsie : absence de lésions en foyer dans l'encéphale; plusieurs plaques de sclérose disséminées sur la bulbe et la moelle.

Gervais Piton, âgé de dix-neuf ans, manœuvre, est entré le 7 avril 1883 à l'hôpital Saint-André, de Bordeaux, salle XVI, lit 38, service de M. le professeur Pitres.

Rien de particulier à signaler dans les antécédents héréditaires.

A l'âge de douze ans, P. a eu un ganglion inguinal suppuré à la suite d'une plaie au pied. Vers la même époque, il a eu un abcès ganglionnaire ouvert spontanément au-dessous de la branche horizontale droite du maxillaire inférieur. La cicatrice de cet abcès est encore très visible.

Pas le moindre accident nerveux dans l'enfance, pas de convulsions, pas de chorée, pas de faiblesse des membres. P..., doué d'une musculature des plus vigoureuses, supportait facilement des travaux très pénibles. Pas de syphilis.

Début de l'affection actuelle. — Pendant l'hiver de 1881-1882, Pit. travaillait à l'endiguement d'une rivière et, pendant plusieurs mois, il fut obligé de passer des heures entières, les pieds et même les jambes dans l'eau. Pendant les premiers jours, il ressentait très vivement le froid ; il s'y habitua peu à peu, cependant il lui arrivait souvent de se coucher le soir, les pieds très froids, et de se réveiller le lendemain matin sans avoir pu les réchauffer. Il travailla dans ces conditions pendant six mois, c'est-à-dire jusqu'en mars 1882. A cette époque, survinrent des crises douloureuses ayant les caractères des crises fulgurantes tabétiques; le malade les décrit de la manière suivante : « On aurait dit des coups de canif donnés brusquement dans le mollet, descendant dans le pied, et arrivant dans le gros orteil avec la rapidité de l'éclair. La douleur disparaissait aussi vite qu'elle était venue; mais, pendant quelques instants, le gros orteil restait fortement endolori. » Ces crises, plus fréquentes et plus aiguës du côté gauche, survenaient cinq ou six fois dans la journée, et à peu près aussi souvent dans la nuit : le malade dormait toujours mal : il avait toujours trop chaud et cherchait le contact des objets froids. Un soir qu'il avait eu de très fortes crises des douleurs ci-dessus décrites, il s'aperçoit que ses deux cous-de-pied étaient enflés, rouges et douloureux. Pas de fièvre. Le malade cesse tout travail et garde le lit : deux jours après, les genoux se prennent à leur tour; le malade est soigné par la méthode vésicante : au bout de quinze jours de repos il peut reprendre son travail, et recommence à passer plusieurs heures par jour les pieds dans l'eau.

Les douleurs fulgurantes réapparaissent alors, peut-être un peu moins vives et un peu moins fréquentes qu'avant l'attaque de rhumatismes (?). Un symptôme nouveau survient alors. Pit. s'aperçoit que ses jambes

Digitized by Google

deviennent faibles : tout d'abord, il attribue cette faiblesse à la maladie qu'il vient de faire; mais, aû lieu de décroître, ce symptôme fait des progrès de jour en jour ; le malade trébuche et tombe facilement ; en même temps, les crises de douleurs fulgurantes reprennent une grande intensité : Au mois d'août 1882, c'est-à-dire deux mois après avoir repris son travail, Pit. est obligé de le cesser absolument ; il a toutes les peines du monde à se tenir sur ses jambes ; au moindre choc, il tombe par faiblesse, dit-il, n'ayant jamais eu du reste de vertiges ni d'attaques apoplectiformes. Pendant sept mois, il garde la chambre ; son état ne se modifie ni en mieux ni en mal durant cette période. Enfin, au mois d'avril 1883, très inquiété par cet affaiblissement qui ne diminue pas, tourmenté par des crises de douleurs fulgurantes si rapprochées parfois qu'il passait des nuits entières sans sommeil, il se décide à entrer à l'hôpital.

Etat actuel (20 avril 1883). — Le malade est en apparence très vigoureux ; sa musculature est puissante aux membres inférieurs comme partout ailleurs : pas de déformation ni de malformation d'aucune partie du corps. L'intelligence paraît absolument conservée, la mémoire intacte. Gervais P. décrit avec une grande netteté l'histoire de sa maladie.

L'attention se porte tout d'abord sur l'état des systèmes nerveux et musculaire.

Examen de la sensibilité. — Aucun trouble appréciable du tact : le malade, les yeux fermés, distingue les rugosités d'un morceau de carton non glacé d'une feuille de papier unie. Il ressent le contact, au lieu et au moment précis où il a été touché.

La *piqûre* est ressentie dans toutes les parties du corps, avec une égale intensité. Pas de retard des sensations, pas de dysesthésie, pas de synesthésie, pas de persistance de la douleur plus prononcée qu'à l'état normal. Les piqûres ne laissent pas de traces persistantes sur la peau.

La sensibilité au *chaud* et au *froid* est intégralement conservée ; actuellement, le chaud est agréable au malade, le froid est presque douloureux, et même pénible à supporter.

Les *courants électriques interrompus* sont sentis normalement. Pas d'abolition du *sens musculaire*. Le malade ne perd jamais ses jambes dans son lit ; les yeux ouverts ou fermés, il peut tenir l'une ou l'autre de ses jambes en l'air, sans qu'elles décrivent les oscillations fréquentes chez les ataxiques.

Organes des sens. — Le malade avait eu jusqu'à ces temps derniers une excellente *vue*. Depuis quelque temps seulement, il se plaint de voir les objets moins nettement, comme au travers d'un brouillard ; cela lui occasionne parfois des tournements de tête. Jamais d'ailleurs de vertiges ni de chutes brusques consécutives. Jamais de diplopie ; sous l'influence de la lumière et des efforts d'accommodation, les pupilles se dilatent ou se contractent normalement. Le malade n'a pas et n'a jamais eu de nystagmus. Rien à signaler du côté des sens de l'*ouïe*, de l'*olfaction* et du *goût*. La langue, tirée hors de la bouche, n'est pas déviée, mais elle

Digitized by Google

est animée de petites contractions fibrillaires très rapides et très multiples. Pas le moindre embarras de la parole. Pit. parle sans hésiter, sans bégayer, employant le terme propre à la chose qu'il veut désigner.

Sensations douloureuses. — Jusqu'à présent, le malade n'accuse aucune douleur permanente, ni le long de la colonne vertébrale, ni en ceinture autour du tronc, ni à la tête, ni aux membres. Il ne signale absolument que les *douleurs fulgurantes* déjà citées; actuellement, ces douleurs, survenant à des heures très irrégulières, une ou deux fois par jour, présentent les caractères suivants : elles surviennent par séries de quinze ou vingt élancements distincts, comparables à des coups d'épingle donnés au genou, descendant brusquement le long du bord externe du mollet pour se porter au gros orteil ; là, le caractère lancinant de la douleur se transforme en une sensation de rongement, d'écrasement qui dure de trois à cinq secondes, puis disparaît pour céder la place à une autre douleur, partant également du genou, et évoluant exactement de la même manière.

Appareil moteur. — A première vue, on croirait notre malade doué d'une force musculaire considérable dans toutes les parties du corps : sa musculature est puissante, pas un groupe musculaire n'est amaigri. Nulle part il n'y a trace d'adipose sous-cutanée; cependant le malade accuse depuis neuf mois l'affaiblissement notable dont nous avons parlé. L'état des forces exploré à l'aide du dynamomètre de Mathieu est le suivant :

Membre supérieur ...	Droit	= 38
	Gauche	= 29
Membre inférieur ...	Droit	= 21
	Gauche	= 20

c'est à peu près la moitié de ce que peut donner un homme vigoureusement musclé, à l'état sain.

Si les mouvements *spontanés* sont faibles, ils présentent du moins une grande précision. Jamais notre malade ne se trompe pour porter sa main à l'endroit où il veut la porter. On n'observe aucun tremblement à l'occasion des mouvements intentionnels. Le malade porte son verre à la bouche sans oscillation anormale. Il n'a du reste aucun des autres types de tremblement.

Quand on cherche à *communiquer des mouvements* aux articulations des membres, on éprouve une certaine difficulté : la contracture est légère, mais très appréciable, surtout du côté gauche. Les mouvements de flexion et d'extension du coude et du genou sont particulièrement difficiles à provoquer.

Tous les muscles se contractent régulièrement sous l'influence de l'électricité. La contraction consécutive à la percussion du corps des muscles est à peu près normale.

Station debout. — Quand le malade est debout, les pieds nus, il sent le sol mou et cotonneux sous lui, ses jambes ont peine à le porter : au bout d'un moment, il perd l'équilibre et tomberait s'il n'avait soin de se tenir toujours à portée d'un point d'appui. Cette perte de l'équilibre ne

Digitized by Google

survient pas à la suite de vertiges, mais bien par lassitude, par impossibilité de l'effort musculaire le plus faible prolongé un moment. La jambe gauche se fatigue la première au dire du malade. Quand on lui fait rapprocher au contact les pieds l'un de l'autre, la station debout est encore plus difficile, et quand on lui fait fermer les yeux, le malade oscille fortement presque aussitôt, et tomberait si on ne le retenait. Les yeux étant ouverts, le malade peut se tenir sur le pied droit seul pendant quelques secondes à peine; la station sur le pied gauche est tout à fait impossible. Les yeux étant fermés, elle est impossible sur l'un ou l'autre des pieds. Le malade peut à peine esquisser le mouvement de sauter sur les deux pieds à la fois, tout mouvement analogue sur un pied séparément est impossible.

Marche. — Les yeux ouverts, Pit... peut marcher, mais il se fatigue vite; d'ailleurs sa marche n'est pas normale. — Le malade marche un peu penché en avant, en balançant fortement les bras, les yeux fixés à l'endroit où son pied va se poser. Le pied droit ne fauche pas, mais frappe fortement du talon en touchant le sol; la jambe gauche fauche légèrement et frappe très fortement du talon en se posant. Il y a une légère claudication très appréciable, et que n'explique pas la parfaite égalité des dimensions des deux membres inférieurs. Les yeux fermés, le malade peut faire trois ou quatre pas, très désordonnés : il lance ses jambes à droite et à gauche; la marche ne se fait plus en ligne droite comme les yeux ouverts; le malade tomberait bientôt si on ne le soutenait.

Le *réflexe tendineux rotulien* est très brusque, très exagéré des deux côtés. Pas de réflexe testiculaire.

Quand, par le procédé classique, on relève la pointe des pieds en flexion dorsale, on observe des deux côtés, surtout à gauche, le phénomène désigné sous le nom de trépidation épileptoïde. Le phénomène se produit avec la plus grande facilité, et dure indéfiniment, au point que la main de l'observateur se fatigue avant que le phénomène cesse. Le même phénomène se produit au genou par l'abaissement brusque de la rotule, mais avec beaucoup moins d'intensité. Il ne se produit pas au membre supérieur.

Dystrophies unguéales. — Les ongles des gros orteils sont seuls atteints. Celui de gauche est un peu épaissi sur son bord interne, légèrement concave d'avant en arrière à sa face supérieure qui présente des stries transversales très nombreuses et très rapprochées, surtout à la partie médiane. L'ongle du gros orteil droit présente les mêmes lésions un peu moins accusées.

Rien à signaler du côté des *organes respiratoires et vasculaires.* Du côté de l'*appareil digestif*, appétit excellent, jamais de crises gastriques, jamais de sensation anormale dans le rectum. Organes *génito-urinaires :* érections normales, éjaculation facile et non douloureuse, pas de satyriasis. Aucun trouble de la miction à signaler, jamais de spermatorrhée. A part les douleurs articulaires aiguës signalées par le malade au

Digitized by Google

début de son affection, rien ne permet de constater chez lui la moindre lésion du *système osseux*, ou du *système articulaire*.

L'état de Gervais Pit... est resté à peu près stationnaire pendant les mois d'avril, mai, juin et juillet. Le 29 juillet, il fut pris pour la première fois de vertige, de tournements de tête, qu'il décrit de la manière suivante. Pendant la journée, dit-il, j'avais eu de grands maux de tête; le soir venu je n'ai pas pu m'endormir; à cinq ou six reprises, pendant la nuit, il m'a semblé que tout tournait autour de moi. Je n'ai pas perdu connaissance. Ces éblouissements duraient trois ou quatre minutes, puis disparaissaient subitement, comme ils étaient venus, ne laissant après eux que le mal de tête persistant, et l'insomnie. Quand le malade est debout et qu'il est pris de ces vertiges, il est obligé de se tenir pour ne pas tomber. D'ailleurs pas la moindre convulsion, pas de perte de connaissance.

Accidents terminaux. — A partir de ce moment, les vertiges se sont renouvelés souvent, le mal de tête est resté persistant, jusqu'au 27 août, époque à laquelle la maladie est entrée dans une phase toute nouvelle. Le lundi 27 août 1883, vers six heures du soir, Pit... étant aux lieux d'aisance fut pris d'un tournement de tête; il se releva aussitôt, et put boutonner son pantalon; il avait à peine achevé qu'il tombait à la renverse et perdait connaissance. Il resta près d'une heure dans cet état. Quand on vint le relever, on le trouva étendu sur le dos, la tête près de l'ouverture de la fosse, la face cyanosée, les jambes un peu raides, sans écume à la bouche; on le porta sur son lit et, avec de vigoureuses frictions et des inhalations d'éther, on le fit revenir à lui. A son réveil, il était incapable de mouvoir ses jambes et son bras droits; il se plaignait d'un violent mal de tête et de raideur à la nuque; intelligence conservée, respiration difficile. Cet état dura toute la nuit, que Pit... passa sans sommeil.

Le lendemain 28 août, on constate l'état suivant : *Appareil moteur*, la marche et la station debout sont impossibles; le malade ne peut se mettre seul sur son séant. Les deux membres inférieurs et le bras droit sont incapables du moindre mouvement volontaire, le bras gauche est fortement parésié; la percussion des muscles détermine dans le bras droit une courte série de contractions successives; rien de pareil aux autres membres. Lorsqu'on soulève les bras et qu'on les laisse retomber, ils semblent rebondir, et ne deviennent immobiles qu'après trois ou quatre oscillations consécutives dont l'amplitude va diminuant jusqu'à zéro. Trépidation épileptoïde, des pieds, des rotules, des mains (de la droite surtout) très intense, persistant spontanément après la secousse initiale donnée par la main de l'observateur. La percussion des muscles de la face externe de la cuisse détermine de la trépidation d'ensemble de tout le membre. Les réflexes tendineux sont très exagérés; hoquet fréquent. Les muscles de la nuque sont raides; contracture de moyenne intensité au membre inférieur droit, plus forte au membre inférieur gauche. Pas de déviation de la peau, de la langue ni du voile du palais.

Système sensitif. — Céphalalgie persistante; la pression au pourtour de

Digitized by Google

la nuque et sur les apophyses épineuses est douloureuse. Aujourd'hui pour la première fois, apparition des douleurs en ceinture. Anesthésie complète à la piqûre, au pincement, au froid, au chaud, dans tout le corps, sauf dans une région située à la partie externe des deux cuisses, s'étendant de l'épine iliaque antérieure et supérieure en haut, pour s'arrêter à 15 centimètres environ au dessus de la tubérosité externe du fémur, s'étendant en avant et en arrière à peu près jusqu'au 1/3 externe des faces antérieures et postérieures de la cuisse. C'est cette région qu'il suffit de percuter légèrement pour déterminer aussitôt de la trépidation en masse du membre inférieur. Sensibilité des muqueuses pituitaire et linguale, intacte. Pas de sensation de fourmillements.

Il n'y a pas de *troubles trophiques* ni d'eschares; la température axillaire, à 38° le matin, est à 39° 2, le soir à trois heures. La respiration rythmée à 22 par minute est gênée et irrégulière; toutes les inspirations sont rapides et rudes à l'auscultation. Toutes les 10 à 12 inspirations, le malade en fait 3 ou 4 successives et très rapides; pas de suspensions ni d'arrêts. Pas de vomissements, pas de météorisme ; le malade n'est pas allé à la selle depuis son accident; il n'a pas pu uriner depuis. L'intelligence paraît nette par moments, un peu de surexcitation. Pas de troubles de la parole.

Vers sept heures et demie du soir Pit a eu une violente crise de dyspnée avec un peu de délire, il prononçait des paroles incohérentes ; des inhalations d'éther le soulagèrent. La nuit fut assez calme, la dyspnée ayant un peu diminué. A trois heures du matin, l'infirmier de garde le trouve dans le coma et râlant; il vomit une certaine quantité de sang. Il meurt à six heures du matin, sans avoir repris connaissance.

Autopsie. — Vingt-quatre heures après la mort [1], la décomposition cadavérique était très prononcée. Petite quantité de liquide dans le *péritoine*, plaques rouges disseminées le long de l'*intestin grêle*, plaques au niveau desquelles se sont produites des hémorrhagies abondantes. Congestion considérable des deux *poumons;* dans chaque poumon, noyau apoplectique en forme de coin absolument massif.

Examen du cerveau. — Décortication de la pie-mère, très difficile sur les deux hémisphères. — *Hémisphère gauche :* léger piqueté hémorrhagique à la partie antérieure de la 3e frontale et sur les circonvolutions pariéto-occipitales; la paroi ventriculaire n'offre rien de particulier. — *Hémisphère droit*, piqueté hémorrhagique léger sur la 3e circonvolution frontale. — *Base du cerveau :* Au niveau de l'émergence de nerfs optiques, surtout à gauche, plaques grisâtres, au niveau desquelles la pie-mère est adhérente; quelques îlots grisâtres de sclérose disséminée apparaissent sur les *pédoncules cérébraux*, ainsi que sur la face antérieure de la *protubérance*, où les plaques sont plus nombreuses et de plus grande dimension.

1. L'autopsie a été pratiquée par M. le Dr Arnozan, chargé à cette époque, par intérim, de la direction du service.

Digitized by Google

Une large plaque de sclérose occupe la face antérieure du *bulbe*, à cheval sur le sillon médian : les deux pyramides antérieures sont envahies ainsi que les deux olives ; on distingue même un notable degré d'affaissement des pyramides au niveau des plaques grisâtres. Les nerfs qui émanent du bulbe semblent sains.

Moelle épinière. Plaques disséminées aux faces antérieures et postérieures de la moelle ; la face antérieure est surtout envahie ; deux plaques de sclérose couleur saumon couvrent les cordons antéro-latéraux au niveau du renflement cervical ; les plaques sont plus disséminées à la région dorsale. Au niveau de l'union de la portion dorsale avec le renflement lombaire, la partie antérieure de la moelle est couverte par une plaque grise d'assez grande étendue. Sur le renflement lombaire, les plaques sont très confluentes.

A la coupe, la moelle est molle, diffluente. L'état de décomposition putride des divers organes est tellement avancé que tout examen microscopique a été absolument impossible.

Il est à peine besoin de faire remarquer que les symptômes présentés par le malade dont nous venons de rapporter l'histoire diffèrent du tableau régulier de la sclérose en plaques classique, par l'existence de certains signes qui manquent habituellement dans cette affection (douleurs aiguës et rapides à type manifestement fulgurant ; contracture permanente des membres inférieurs avec trépidation épileptoïde et exagération des réflexes rotuliens ; signe de Romberg, etc.) et par l'absence des phénomènes les plus caractéristiques de la sclérose en plaques typique (tremblement à propos des mouvements intentionnels, embarras de la parole, nystagmus, etc.).

Le diagnostic de sclérose en plaques fruste put cependant être porté du vivant du malade à cause de la coexistence de symptômes qui ne sont pas habituellement réunis dans les cas de maladies systématiques de la moelle épinière. Les douleurs à type fulgurant et les troubles de l'équilibration et de la marche devaient faire penser tout d'abord à l'ataxie locomotrice progressive ; mais la contracture permanente des membres inférieurs , l'exagération des réflexes rotuliens, la trépidation épileptoïde des pieds devaient faire écarter ce diagnostic. On ne pouvait non plus admettre l'existence d'une sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux, puisque dans les cas de ce genre les symptômes spasmodiques font défaut (Westphal). Les scléroses latérales primitives ou consécutives devaient être éliminées parce que l'hypothèse de ces lésions ne rendait compte ni des symptômes douloureux, ni des troubles de l'équilibration et de la marche. La sclérose en plaques seule pouvait donner lieu à un ensemble symptomatique aussi complexe et aussi anormal.

Digitized by Google

REVUE DES JOURNAUX AMÉRICAINS

Miryachit. — D'après M. W. A. Hammond, ce nom serait donné par les Russes à une affection nerveuse qui ne serait pas très rare en Sibérie, notamment aux environs d'Yakoutsk. M. Hammond en a trouvé la description dans le récit d'un voyage fait en Sibérie par des officiers de la marine américaine. Ceux-ci virent le capitaine du bateau sur lequel ils se trouvaient, s'approcher tout à coup d'un domestique et frapper ses mains l'une contre l'autre, juste devant la figure de celui-ci; immédiatement le domestique frappa ses mains de la même façon et continua son chemin avec un regard courroucé. Il semblait que cet homme fût atteint d'un trouble psychique particulier qui le forçait à imiter tout ce qui se présentait brusquement à ses sens. Frappait-on quelque chose brusquement devant lui, il frappait aussi; entendait-il un bruit soudain, il l'imitait instantanément. Pour l'ennuyer, quelques passagers imitaient des cris d'animaux, criaient des mots bizarres, frappaient des mains, sautaient, jetaient leur chapeau sur le pont; immédiatement le pauvre domestique en faisait autant; même lorsque toutes ces pratiques l'avaient rendu furieux de colère, il les imitait encore. Parfois, pour échapper à ses persécuteurs il s'enfermait à l'office, mais là encore on l'entendait répéter comme un écho les cris et les bruits du dehors.

Une fois le capitaine, en se précipitant vers lui et en frappant des mains, glissa et tomba lourdement sur le pont; sans avoir été touché par le capitaine, le domestique frappa immédiatement des mains en poussant un cri, glissa et tomba aussi lourdement et presque absolument dans la même position que lui. — C'était un homme d'un âge moyen, bien constitué, l'air assez intelligent et rien ne pouvait faire soupçonner l'affection dont il était atteint.

M. Hammond pense qu'il s'agit là d'un trouble nerveux analogue, sinon identique, à celui qui a été décrit par Georges Beard, en 1880, chez *les Sauteurs du Maine* et du New-Hampshire. On sait en quoi consiste le phénomène : un sauteur est assis et tient un couteau à la main; on lui ordonne de le jeter et immédiatement il le lance avec une telle force, qu'il va se ficher dans une poutre en face de lui. En même temps le sauteur répète l'ordre avec une sorte de cri d'alarme comme celui de l'hystérie ou de l'épilepsie. Si deux sauteurs sont l'un auprès de l'autre et qu'on leur commande de frapper, ils se frappent violemment. A l'un

Digitized by Google

d'eux, Beard fit répéter comme à un écho le premier vers de l'Enéide et le premier vers de l'Iliade ou des mots anglais n'appartenant pas à la langue usuelle. L'ordre proféré, la voix humaine, ne sont pas indispensables pour que le sauteur jette ce qu'il tient, frappe, saute, etc.; un bruit soudain, pourvu qu'il soit suffisamment fort et imprévu, a la même influence : l'un d'eux se coupa presque la gorge en entendant claquer une porte tandis qu'il se rasait.....

Une autre condition analogue est cet état particulier (*schlaftrunkenheit* des Allemands, *sleep-drunkenness* des Américains) dans lequel un individu, éveillé brusquement, commet les actes les plus singuliers et le plus souvent se livre à de la violence, parfois même au meurtre; M. Hammond en rapporte des exemples.

Chez le malade atteint de miryachit comme chez les sauteurs du Maine, on voit l'acte succéder à une sorte de suggestion : l'impulsion motrice est déterminée par une perception sans que la volonté du sujet intervienne pour déterminer la décharge nerveuse. Ce sont des phénomènes analogues aux actes réflexes et surtout aux attaques épileptiques causées par irritation réflexe; ils diffèrent cependant du paroxysme épileptique par ce fait que la décharge nerveuse est en rapport avec la perception (qui dans ces cas est une irritation) et semble par suite un acte logique, tandis que dans l'épilepsie la décharge nerveuse est plus violente, illogique et ne cesse pas avec l'irritation. (*New-York Med. Journ.*, févr. 1884, et *Brit. Med. Journ.*, avril 1884).

Gonflement unilatéral dans l'hémiplégie hystérique. — S. Weir Mitchell rapporte trois cas d'hystérie dans lesquels il se produisait une augmentation de volume unilatérale aux environs de la période menstruelle ou après les émotions, etc. Quelle que soit la cause immédiate de ces modifications de volume, il est clair que celles-ci sont sous la dépendance du système nerveux et varient avec les causes qui augmentent ou diminuent l'analgésie, donnent naissance aux contractions cloniques, etc. Il est difficile d'en dire rien de plus. Il est probable d'ailleurs que ce phénomène est moins rare qu'il ne paraît et qu'on le retrouvera dans beaucoup d'hémiplégies hystériques. En tout cas, il contribue à rapprocher l'une de l'autre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique. (*Am. Journ. of. Med. Sciences*, juillet 1884.)

Localisations corticales. — M. Allen Starr a réuni tous les cas des lésions limitées de l'écorce cérébrale qui ont été publiés dans les journaux américains. En classant ces cas et en les comparant avec ceux qui ont été réunis par Charcot, Ferrier, Nothnagel, Exner, Wernicke, etc., on arrive à un certain nombre de conclusions générales importantes. On peut actuellement rapporter à une lésion limitée de l'écorce certains phénomènes déterminés se produisant dans les maladies du cerveau. Dans les lésions de la région frontale on trouve nettement dans la moitié des cas des troubles psychiques qu'on ne peut d'ailleurs rattacher à aucune forme d'insanité : les autres symptômes sont négatifs. Les lésions des lobes temporo-sphénoïdaux peuvent exister sans donner naissance à

Digitized by Google

aucun symptôme localisé. Toutefois les lésions de cette région peuvent amener des troubles de l'odorat et de l'ouïe et la perte de la mémoire des perceptions acquises par ces sens spéciaux : les odeurs sont probablement perçues par les circonvolutions sphénoïdales et les sons par la première temporale. Les points de l'écorce en rapport avec les mouvements, la sensibilité générale, la vision, ne sont pas dans les lobes temporaux. Une étude attentive de ces lobes et des relations qu'ils ont avec les sens spéciaux s'impose actuellement. Dans les lésions des lobes occipitaux, les phénomènes les plus saillants sont la cécité et les troubles de la vision : le centre visuel est situé dans les lobes occipitaux.

L'examen des cas américains montre également que les troubles de la sensibilité générale (sens du toucher, de la pression, de la douleur, de la température, et aussi de la position d'un membre) correspondent à une lésion des circonvolutions centrales, peut-être de la portion adjacente aux lobules pariétaux. Les mouvements volontaires d'une moitié du corps ont leurs centres dans les deux circonvolutions qui bordent la scissure de Rolando du côté opposé. Les troubles de la parole indiquent une lésion des circonvolutions environnant la scissure de Sylvius à gauche chez les droitiers, à droite chez les gauchers. Si le malade entend les questions et connaît les mots nécessaires pour y répondre, mais ne peut le faire parce qu'il est incapable d'exécuter les mouvements nécessaires à la parole, la lésion occupe probablement la troisième circonvolution frontale dans la portion qui avoisine la circonvolution centrale antérieure. Si le malade ne reconnaît plus le langage parlé, mais peut répéter les mots après celui qui les prononce ou encore employer quelques exclamations, la lésion est probablement dans la première circonvolution temporale. Si le malade comprend et parle, mais remplace un mot par un autre inattendu, la lésion est probablement située profondément dans la scissure de Sylvius ou dans la substance blanche, et intéresse alors les fibres commissurales entre les circonvolutions indiquées plus haut. (*Am. Journ. of. Med. Sc.*, avril et juillet 1884.)

Théorie de la perception des couleurs. — M. Swan M. Burnett, de Washington, discute les théories existantes sur la perception des couleurs et démontre qu'aucune d'elles ne rend compte de tous les phénomènes de la vision colorée normale et anormale; elles sont d'ailleurs inacceptables au point de vue purement physique. Pour lui, il croit qu'il faut se débarrasser de cette idée que la rétine est un organe de différentiation; ce n'est qu'un organe percepteur qui transmet fidèlement au nerf optique les impressions faites sur lui par l'éther luminifère. Ces impressions transmises au cerveau par le nerf optique y sont différentiées et transformées en sensations. Tous les phénomènes de la cécité des couleurs s'expliquent alors facilement, sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir de nouveaux tissus ou d'accorder à ceux qui existent des réactions inusitées. La rétine est un organe dont la structure est telle qu'elle lui permet de répondre à la fois à un grand nombre de vibrations éthé-

Digitized by Google

rées, le nombre de ces vibrations étant justement celui des couleurs du spectre (*Am. Journ. of. Med. Sciences*, juillet 1884).

Trismus des nouveau-nés. — Dans cette note, M. G. F. Hartigan soutient l'opinion de Marion Sins que le trismus des nouveau-nés est dû à la compression mécanique du cerveau par le déplacement des os du crâne (pariétaux, occiput). Ce déplacement serait causé par le décubitus. Il suffira pour faire disparaître le trismus de réduire le déplacement ou même de changer la position de l'enfant couché. (*Am. Journ. of Med. Sciences*, janvier 1884.)

Paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale. — MM. Fuller et Browning rapportent un cas dans lequel une apoplexie bilatérale des noyaux lenticulaires simula une lésion du plancher du quatrième ventricule.

Une dame de soixante et un an, ayant eu trois ans auparavant une attaque d'hémiplégie gauche sans participation de la face et parfaitement guérie, se trouvait dans une salle de bains lorsqu'elle ressentit tout à coup une douleur à la tête avec sensation de vertige. Pas de perte de connaissance.

A l'examen qui eut lieu peu de temps après, on la trouve sans voix et ne pouvant proférer qu'une sorte de son guttural. Elle soulève elle-même ses bras et ses jambes pour bien montrer qu'elle n'est pas paralysée comme la fois précédente. Les lèvres, la langue et les muscles de la déglutition sont paralysés et la salive s'écoule à l'angle de la bouche. Elle ne peut ouvrir la bouche. La portion supérieure du nerf facial fonctionne normalement, pupilles intactes. Immédiatement après l'attaque, émissions copieuses d'une urine qui contient une notable proportion d'albumine et une trace de sucre.

Aucune trace d'anesthésie sensitive ou sensorielle. Pendant cinq jours elle resta parfaitement consciente, puis elle tomba dans une sorte de collapsus et succomba le septième jour.

A l'autopsie, qui ne put porter que sur le cerveau, on constata de l'athérome des grosses artères de la base. Entre le claustrum et la capsule interne à droite on trouve les restes du foyer hémorrhagique ayant occasionné l'hémiplégie antérieure. Latéralement et presque symétriquement dans chaque hémisphère on trouve un caillot récent occupant les trois portions du noyau lenticulaire et débordant un peu celui-ci en arrière. La quantité de sang extravasée est la même de chaque côté et semble de même date : les caillots sont gros comme un œuf de pigeon, très noirs et à demi liquides.

Un examen attentif ne fit découvrir aucun autre foyer ni dans la moelle allongée, ni dans la protubérance, ni dans aucun autre point du cerveau.

Entre autres points qui auraient pu guider dans le diagnostic, les auteurs insistent sur l'absence complète de trouble du côté de la respiration et du pouls et sur l'augmentation de l'irritabilité réflexe des muscles de la mâchoire. (*The Med. Record*, novembre 1884.)

Ophtalmoplégie externe progressive. — M. Birdsall rapporte deux

Digitized by Google

cas de parésie lentement progressive de tous les muscles externes des deux yeux ayant amené une ptose partielle et une immobilité presque complète des globes oculaires. Il y a au contraire intégrité absolue des muscles internes, iris et muscles ciliaires : l'accommodation est normale et l'iris réagit aussi bien sous l'influence de la lumière que dans les mouvements d'accommodation. Pas de soupçon de syphilis : aucun autre nerf cranien, aucune autre partie du corps n'est atteinte. Pas de lésion du fond de l'œil. Les deux malades, âgés l'un de dix-sept, l'autre de vingt-neuf ans, ont été améliorés par l'iodure de potassium et la faradisation des globes oculaires. M. Birdsall, après avoir démontré qu'il ne peut être question d'une affection intra-orbitaire ou intra-cranienne en raison de l'intégrité des branches de la troisième paire qui fournissent à l'iris et aux muscles ciliaires, adopte l'opinion de M. J. Hutchinson. Il s'agit d'une affection des noyaux d'origine de la sixième et de la quatrième paire, en même temps que des cellules ganglionnaires des branches de la troisième paire qui se rendent aux muscles externes de l'orbite. Ces parties forment un système associé pour la coordination des mouvements des yeux et des paupières et sont distinctes des centres commandant à l'iris et aux muscles ciliaires, en relation fonctionnelle non plus avec les mouvements mais avec le nerf optique. Quant à la nature même des lésions, on arrive par exclusion à la considérer comme analogue à celle de la paralysie labio-glosso-laryngée. (*New-York Med. Journ.*, juin 1884.)

Syphilis et ataxie locomotrice. — M. L. Weber, de New-York, a recherché la syphilis dans 17 cas de tabes et admet qu'elle a joué le rôle de cause prédisposante principale dans 3 cas, soit 18 pour 100, et que deux fois elle a joué un rôle étiologique important. Il ne croit pas démontré que la syphilis soit une cause d'ataxie locomotrice typique (sclérose des cordons postérieurs de la moelle); par contre, elle donne fréquemment lieu à des lésions spéciales de la moelle et de ses méninges qui se traduisent par les *types incomplets* du tabes et qui sont rapidement amendées, mais non guéries, par le traitement spécifique. L'influence rhumatismale et la masturbation jouent un rôle prédominant dans l'étiologie du tabes. (*The medical Record*, avril 1884.)

Au dixième meeting de l'Association neurologique américaine, les statistiques suivantes ont été produites :

Le Dr E.-C. Seguin possède 72 cas : 22 malades avaient dans leurs antécédents un chancre seul, soit 30 pour 100; 16 avaient eu un chancre et des symptômes secondaires, soit 22.2 pour 100; 14 n'avaient eu ni chancre ni symptômes secondaires, soit 19.4 pour 100; 20 enfin n'avaient pas été examinés au point de vue de la syphilis. Au total, 52.2 pour 100 avaient des antécédents syphilitiques.

M. Birdsall, de New-York, a observé 4 fois la syphilis sur 42 cas, soit 9.5 pour 100; sur une statistique réunie par lui et comprenant 525 cas, 225 avaient des antécédents spécifiques, soit 43 pour 100.

M. Webber, de Boston, a réuni 62 observations : 37 malades seule-

Digitized by Google

ment furent examinés au point de vue de la syphilis ; 20 avaient des antécédents, soit 54 pour 100, 17 n'en avaient pas, soit 46 pour 100.

M. E.-C. Spitzka, de New-York, estime à plus de 80 pour 100 le chiffre des ataxiques syphilitiques observés par lui (sur un total de 61 cas); dans un cas la guérison fut obtenue par le traitement spécifique.

M. Rockwell, de New-York, sur 44 cas d'ataxie, a trouvé 17 fois la syphilis, ou environ 40 pour 100.

M. J.-J. Putnam, de Boston, sur 34 cas, a trouvé une proportion de 49 pour 100. (*Eod. loc.*, juin 1884.

La guérison de l'ataxie locomotrice est-elle possible? — M. G. M. Hammond présente à l'Association neurologique américaine un homme qui a eu de l'ataxie locomotrice et qui est complètement guéri : tous les symptômes morbides se sont dissipés et le réflexe rotulien a reparu. Il cite un cas semblable de W. A. Hammond et rapporte la plupart de ceux qui ont été publiés. Il croit que dans ces cas il s'agit non d'une véritable sclérose, mais plutôt d'une congestion des cordons postérieurs de la moelle. Il cite comme exemple un cas de M. Lyman (*Chicago Med. Journ. and Examiner*, janv. 1883), dans lequel l'application répétée de la ventouse Junod et de ventouses sèches sur la colonne vertébrale amena une amélioration comparable à une guérison.

Voici d'ailleurs les conclusions auxquelles il arrive : 1° l'absence du réflexe patellaire dans l'ataxie locomotrice n'est pas toujours causée par la sclérose des cordons postérieurs; 2° la sclérose des cordons postérieurs peut exister sans s'accompagner des symptômes les plus manifestes de l'ataxie; 3° la congestion de la moitié postérieure de la moelle peut produire la plupart des symptômes de l'ataxie, sinon tous (cas de Desnos à la Société Méd. des hôpitaux, juillet 1883); 4° il est impossible pendant la vie de faire le diagnostic entre la sclérose spinale postérieure et la congestion spinale postérieure; 5° la congestion spinale postérieure est curable; 6° rien ne prouve que la sclérose une fois formée dans la moelle puisse disparaître; 7° les cas d'ataxie locomotrice qu'on a publiés comme guéris sont simplement des cas de congestion spinale avec prédominance dans la moitié postérieure de la moelle. (*New-York Med. Journ.*, août 1884.)

La crampe des écrivains et le traitement de Wolff. — On sait que le traitement de M. Wolff consiste en une sorte de combinaison de massage et de mouvements de gymnastique. Etant donné un cas de crampe des écrivains, il pratique le massage du pouce, de l'index et du médius en commençant par le pouce et en massant successivement d'une manière centrifuge, puis contripète, jusqu'au poignet. Il fait alors exécuter des mouvements de flexion, d'extension, de latéralité, etc., pendant des heures, jusqu'à ce que la main soit fatiguée et jusqu'à ce que le malade puisse mouvoir volontairement ses doigts dans toutes les directions. Ces manipulations amènent, dans la plupart des cas et au bout de trois à quatre semaines, une guérison définitive, puisque l'auteur cite des cas où il ne s'est pas produit de récidive au bout de quatre ans. Il va sans dire que

Digitized by Google

le traitement varie avec les différents muscles atteints de contraction. Enfin M. Wolff s'élève contre la prétention d'un Dr A. Schott qui réclame la priorité de ce mode de traitement et qui n'aurait rien publié sur ce sujet avant l'article de M. Vigouroux dans le *Progrès médical*. (*The Medical Record*, fev. 1884.)

Surdité brusque consécutive aux oreillons. — M. L. Connor rapporte un nouveau cas de surdité rapide survenu dans le cours des oreillons et donne un résumé des cas publiés jusqu'à ce jour, qui sont actuellement au nombre de trente-un. Il se résume ainsi : 1° dans quelques cas rares la parotidite épidémique produit une surdité brusque; 2° cette surdité s'accompagne le plus souvent de tous les signes d'une affection du labyrinthe; 3° cette affection débute parfois dans le limaçon, mais le plus souvent dans les canaux semi-circulaires; 4° en raison de l'absence d'observation au début et de traitement, on ne peut affirmer qu'il ne s'agit pas là de la transmission de l'affection des parotides au labyrinthe par l'oreille moyenne; 5° l'histoire de quelques-uns des cas semble prouver qu'il doit en être ainsi; 6° il sera donc très important d'examiner tous les cas de surdité qui se produiraient dans le cours des oreillons, afin de résoudre la question; 7° cette possibilité offre d'ailleurs la seule chance d'éviter la surdité, en faisant espérer qu'un traitement révulsif sauvera le labyrinthe; 8° quant au traitement de l'affection labyrinthique, il n'a encore donné aucun résultat satisfaisant. (*Am. Journ. of Med. Science*, oct. 1884.)

Cécité par thrombose des vaisseaux de la rétine dans l'érysipèle. — Cette complication de l'érysipèle est fort rare, moins cependant, d'après le prof. Knapp, que ne semblerait l'indiquer le silence des auteurs classiques. Il en rapporte un cas qu'il a pu suivre à l'ophtalmoscope presque du commencement à la fin.

Un homme de quarante-un ans, vivant sous les tropiques et ayant eu la syphilis (accidents secondaires et tertiaires), fut pris d'érysipèle tandis qu'il était à New-York, en mars 1883. L'érysipèle débuta sur le nez, s'étendit au pharynx, aux joues et aux orbites : huit jours après le début, le malade était complètement aveugle des deux yeux. A l'ophtalmoscope, rien dans les milieux, le fond est opaque et ne se distingue que par les sinuosités des vaisseaux et la présence de nombreuses hémorrhagies très foncées. Le quatrième jour de la cécité les veines n'étaient pas changées, les artères se présentaient comme des lignes d'un rouge brillant et il était évident que le sang arrivait jusqu'à la partie antérieure de l'œil où l'on voyait des hémorrhagies récentes (rouges). Le gonflement de l'œil céda peu à peu, les globes oculaires redevinrent mobiles et l'on put apercevoir la papille, pâle et atrophiée, avec les veines en chapelets. Graduellement quelques vaisseaux furent obstrués par de petites plaques blanches disséminées qui s'étendirent le long des vaisseaux et, quelques semaines plus tard, achevèrent de transformer les vaisseaux en stries blanchâtres. Quelques vaisseaux seulement contenaient encore du sang.

M. Knapp pense que les choses se sont passées de la façon suivante : le gonflement du tissu cellulaire de l'orbite amena la compression des ar-

Digitized by Google

tères centrales de la rétine et consécutivement la cécité et les thromboses de la rétine, car il s'est bien agi là d'un processus limité aux vaisseaux et non d'une neurorétinite. Par suite du développement d'une circulation collatérale de la choroïde, une petite quantité de sang put revenir dans les artères, mais en raison des thromboses veineuses détermina de nouvelles hémorrhagies, la thrombose et le rétrécissement des artères et finalement l'atrophie du nerf optique. (*The medical Record*, mars 1884.)

(*A suivre.*)

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIES

VORLESUNGEN ÜBER PHARMAKOLOGIE (*Leçons de Pharmacologie*), par le prof. **Binz**, 2e fascicule. Berlin, 1885. A. Hirschwald.

Nous avons déjà rendu compte du 1er fascicule (*Revue de médecine*, 1884, p. 435); celui-ci, non moins intéressant, est consacré aux sujets suivants : digitale, seigle ergoté, fève de Calabar, pilocarpine, nicotine, strychnine, sels ammoniacaux, alcool, camphre, térébenthine, baumes, tannin, amers, carbonates alcalins, fer, phosphore et arsenic. Le nombre des sujets traités nous force de nous restreindre à quelques points seulement.

Incidemment, à propos de la digitale, M. Binz, revenant sur la caféine, qu'il a étudiée à la fin du fascicule précédent, paraît attribuer à M. Riegel le mérite de l'avoir le premier considérée comme l'analogue de la digitale. Cette assertion n'est point exacte et, pour le montrer, je me contenterai de renvoyer M. Binz aux premières lignes du remarquable mémoire de M. O. Scifert [1]. La vérité est que, comme le dit M. O. Scifert, avant la publication de ma note sur la caféine, ce médicament n'était pas connu à sa juste valeur en Allemagne. J'ai dit le premier qu'elle était l'*analogue* de la digitale [2], alors que M. Huchard, qui l'a parfaitement étudiée en même temps que moi, pensait encore qu'elle dût être réservée aux cas dans lesquels la digitale avait échoué. Depuis lors, M. Huchard a adopté, à ce que je crois, mon opinion sur la caféine.

A l'égard de l'action dite antipyrétique de la digitale, M. Binz remarque fort justement qu'elle n'agit pas en diminuant les oxydations : « Quand le pouls est petit, dit-il, que le sang s'accumule dans les grosses veines, comme dans les affections du cœur, la digitale est utile parce qu'en relevant la tension artérielle, elle favorise la déperdition de chaleur, mais dans les états fébriles, où la pression artérielle est normale ou élevée, la digitale est aussi peu antipyrétique qu'elle n'est diurétique dans les mêmes conditions. »

Dans le chapitre sur l'alcool, M. Binz rapporte les résultats des dosages faits dans son laboratoire sur la proportion d'alcool exhalée par les voies pulmonaires ou excrétée par l'urine; chez le chien il y aurait 1,9 p. 100 de l'alcool ingéré qui serait rendu par l'expiration et chez l'homme 1,6. —

1. *Mittheilungen aus der med. Klinik zu Würzburg*, I, p. 17.
2. *Société des sciences méd. de Lyon*. 1883, mai.

Digitized by Google

Pour le rein, il y aurait chez le chien 1,57, et chez l'homme 1,17. — Comme il n'a jamais trouvé dans l'urine ni aldéhyde ni acide acétique, M. Binz pense que l'alcool est brûlé dans les tissus.

Relativement à l'élimination de l'alcool, M. Binz soutient, comme on sait, depuis plusieurs années, que le poumon et le rein n'éliminent qu'une très minime partie de l'alcool ingéré. Son assistant, le Dr Bodländer, a, l'an dernier, confirmé le fait sur l'homme sain et sur le chien : chez le premier, le rein a éliminé 1,1 et chez le second 1,57 0/0 de l'alcool ingéré. Quant au poumon, il a éliminé chez l'homme 1,59 et chez le chien 1,9 0/0. Par l'intestin, l'élimination est nulle; enfin la peau, chez l'homme seulement (et non chez le chien), donne issue à 0,4 0/0.

Malgré ses recherches, M. Binz n'a trouvé ni aldéhyde ni acide acétique dans les produits d'excrétion. (*Voir la bibliographie suivante.*)

Mentionnons encore la théorie de l'action toxique de l'arsenic de M. Binz, et nous aurons signalé quelques-uns des points les plus intéressants parmi ceux qui sont traités dans son ouvrage; on sait que, pour M. Binz, l'acide arsénieux se transforme dans l'économie en acide arsénique, puis, en vertu d'une réduction, ce dernier repasse à l'état d'acide arsénieux, de même que l'oxyde d'azote au contact des tissus passe à l'état d'acide hypoazoteux, et que ce dernier après destruction des tissus, en absorbant de l'eau, redevient oxyde d'azote. Le protoplasma vivant est seul capable d'oxyder l'acide arsénieux, tandis que le protoplasma mort transforme plus aisément l'acide arsénique en acide arsénieux, aucune action d'oxydation ne venant alors contre-balancer l'action réductrice des tissus.

Le sang possède une action oxydante minime sur l'acide arsénieux, mais au contraire une forte action réductrice sur l'acide arsénique. Pour l'action oxydante les différents organes se comportent de la manière suivante, par ordre d'intensité croissante : la muqueuse stomacale, le pancréas, le cerveau et surtout le foie (la muqueuse stomacale plus de deux fois davantage que le sang, et le foie environ huit fois plus). — Au contraire, quant à l'action réductrice, les organes sus-nommés agissent par ordre d'intensité décroissante (la muqueuse stomacale trois fois moins que le sang, et le foie environ neuf fois moins). Tout ce chapitre est fort intéressant à lire; on peut seulement reprocher à M. Binz de n'avoir pas assez tenu compte de l'action dépressive sur la circulation, qui est si prononcée dans l'empoisonnement avec de fortes doses d'acide arsénieux. J'ajoute en terminant que, pour M. Binz, le sang n'est point affecté dans l'empoisonnement par l'acide arsénieux. M. Binz compare, à cet égard, l'arsenic au phosphore qui, dit-il, n'exerce sur le sang aucune altération essentielle sous le rapport de la couleur et du pouvoir coagulant. Cette assertion m'étonne, je l'avoue, venant de M. Binz, car le défaut de coagulation du sang dans l'empoisonnement par le phosphore est si connu des physiologistes que M. Schiff, comme on sait, a proposé il y a quelques années d'empoisonner par le phosphore les animaux (chiens) sur lesquels on veut faire de longues expériences manométriques.

Digitized by Google

L'espace nous fait défaut pour continuer l'examen du remarquable fascicule que M. Binz vient d'ajouter à son traité de pharmacologie.

R. L.

De l'alcool; sa combustion, son action physiologique, son antidote, par le Dr **Jaillet**. Paris, O. Doin, 1884.

On a vu dans la bibliographie précédente que M. Binz, ainsi que les autres chimistes qui ont fait cette recherche, n'a pu démontrer la présence d'acide acétique dans le sang des personnes qui ont absorbé de l'alcool. M. Binz n'en a pas moins admis que de l'acide acétique s'est formé et a été brûlé; M. Jaillet est du même avis sur cette question, et comme preuve de la facile combustion de l'acide acétique, il rapporte (p. 28) une expérience faite sur un chien de 11 kilogrammes où, après avoir injecté 4 grammes d'acétate de soude dans la vessie de cet animal, il n'a pu, quelques minutes après, déceler l'acide acétique dans 150 grammes de sang. Dans une autre expérience, il a injecté 10 grammes du même sel dans la vessie du même animal. Dix minutes après, saignée de 200 grammes. Après coagulation du sang et séparation du sérum, il a pu constater la présence d'acide acétique dans ce dernier, tandis que dans le caillot il n'a pu obtenir ces réactions des acétates. Ce fait explique, d'après M. Jaillet, l'insuccès des auteurs qui, après intoxication d'un animal par l'alcool, n'ont pas retrouvé l'acide acétique dans le sang. Au contact des globules, l'acide acétique, produit d'oxydation de l'alcool, est détruit, et celui qui se trouve dans le sérum est aussitôt exsudé dans les tissus, tandis que, lorsqu'on injecte dans le sang de l'acétate de soude à dose massive, le sérum ne s'en débarrasse pas assez vite pour qu'on ne puisse l'y retrouver.

L'auteur démontre d'ailleurs la destruction de l'alcool dans le sang par l'expérience suivante.

10 cc. d'alcool dilué sont ajoutés à 800 cc. de sang de bœuf défibriné contenu dans un grand flacon à 2 tubulures de 4 litres qui est plongé dans un bain-marie à 37-38°. On introduit de l'oxygène pur et on bouche hermétiquement. En moins d'une heure, ces 800 cc. absorbent l'oxygène du flacon, et il se produit un *vide* dans l'appareil, ce qui prouve qu'il ne se forme pas corrélativement de l'acide carbonique.

Ce sang porté ensuite dans un appareil à distillation fractionnée, on ne peut recueillir la moindre trace d'alcool; d'autre part, on retrouve dans le sang de l'acide acétique.

M. Jaillet a aussi étudié quelques-uns des effets de l'alcool sur le sang : il croit que ce dernier perd un peu de sa capacité respiratoire; d'autre part il résulterait des recherches de M. Schmiedeberg que la réduction de l'oxyhémoglobine par les substances réductrices est un peu retardée, ce qui tendrait à démontrer que l'alcool détermine une fixation plus intime de l'oxygène dans l'hémoglobine.

Digitized by Google

La dernière partie de la thèse de M. Jaillet est consacrée à prouver que la strychnine est l'antidote de l'alcool.

Des chlorsaure kali (*Le chlorate de potasse, ses effets physiologiques, toxiques et thérapeutiques*), par le Dr **von Mering**, privat docent à Strasbourg. Berlin, Hirschwald. 1885.

Cette monographie débute par un historique de plus de 50 pages; dans le chapitre consacré aux recherches originales, M. v. Mering traite de l'excrétion des chlorates et de leur détermination dans l'urine, de l'influence des chlorates sur la nutrition (sa conclusion est qu'il fait excréter de l'eau en excès et augmente la dénutrition des albuminoïdes); puis des altérations du sang produites par les chlorates. Parmi les faits importants signalés, je note que la production du méthémoglobine est plus rapide si la température est plus élevée, si la quantité de sel est plus grande, si la proportion d'acide carbonique, de phosphate acide de soude contenue dans le sang est plus élevée, c'est-à-dire si l'alcalinité du sang diminue. M. v. Mering traite ensuite de la réduction du chlorate de potasse dans le sang; elle est toutes choses égales en raison inverse de la quantité relative des chlorates. La levure de bière, la fibrine fraîche, etc., ne réduisent pas le chlorate de potasse; au contraire la fibrine putréfiée produit cette réduction.

Dans le chapitre final, l'auteur montre comment les particularités diverses des empoisonnements sont expliquées par les circonstances dans lesquelles l'absorption du chlorate s'est effectuée.

La partie expérimentale de cette importante monographie a été faite dans le laboratoire du prof. Hoppe Seyler.

Sur la paraldéhyde. I. *Note relative de l'action physiologique de la paraldehyde*, par le prof. **Prévost** (de Genève), (extrait de la Suisse Romande).

Les expériences de M. le prof. Prévost ont été faites sur des grenouilles, des lapins, des cochons d'Inde, des rats et des chats. Ses conclusions sont les suivantes :

1° La paraldéhyde injectée dans les veines ou sous la peau peut produire une anesthésie profonde, comparable à celle que l'on obtient avec le chloral.

2° Les réflexes subsistent plus longtemps qu'avec le chloral; la disparition des réflexes patellaires est d'un pronostic grave.

3° La mort survient par paralysie des centres respiratoires, le cœur étant toujours l'*ultimum moriens*, contrairement à ce qui arrive avec le chloral ou le chloroforme.

4° Au point de vue thérapeutique, la paraldéhyde peut être considérée omme un hypnotique et ne se prête pas à l'anesthésie chirurgicale.

Digitized by Google

II. *Action hypnotique et sédative de la paraldéhyde dans les différentes formes d'aliénation mentale*, par le Dr **Nercam**. Paris, A. Delahaye et Lecrosnier, 1884.

Ce travail a été fait à St-Yon, sous l'inspiration du Dr Keraval. Après un chapitre d'historique et un de chimie, l'auteur relate les nombreuses observations qu'il a recueillies chez des aliénés. Voici les principales conclusions de son travail :

La paraldéhyde est un hypnotique qui, relativement à ses effets thérapeutiques, peut être placé à côté du chloral et de l'opium ; il sera indiqué toutes les fois qu'il faudra obtenir un effet rapide et que les autres hypnotiques seront mal supportés ; il combat surtout l'insomnie et l'agitation, et a aussi une action contre les crises d'épilepsie et les diverses manifestations de l'hystérie.

Quelques sujets sont réfractaires; le mauvais goût du médicament et les nausées qu'il peut provoquer ne constituent pas une contre-indication absolue; il n'en est pas de même d'une douleur cuisante consécutive parfois à son administration.

Dans ce cas, on emploie la voie rectale, en usant d'une dose moindre de moitié; les injections hypodermiques sont très douloureuses.

Les battements de cœur sont généralement diminués et la respiration abaissée; à dose élevée on peut avoir des accidents asphysiques ou lipothymiques.

Un inconvénient sérieux est l'assuétude.

Sur le traitement de différentes maladies de l'intestin au moyen de la naphtaline, par le prof. **Rossbach**, d'Iéna (tirage à part de *Berl. kl. Woch.*).

La naphtaline, qui peut être administrée sans inconvénient pendant des semaines à la dose quotidienne de 5 grammes, attendu qu'elle n'est qu'en très minime quantité résorbée par l'estomac, même par l'intestin, exerce aussi, dit M. Rossbach, son action désinfectante sur le contenu du gros intestin, action dont l'intensité n'est égalée que par celle du calomel.

M. Rossbach recommande de purifier la naphtaline du commerce en la lavant sur un filtre avec de l'alcool jusqu'à ce que ce dernier passe incolore. Il l'administre alors en cachets, mélangée à du sucre en poudre et après addition d'un peu d'essence de bergamote :

1° Dans les catarrhes anciens de l'intestin avec ou sans ulcérations ;

2° Dans les diarrhées aiguës (mais ici elle ne présente aucun avantage sur l'opium) ;

3° Dans les diarrhées des enfants ;

4° Dans la fièvre typhoïde ;

5° Dans les ulcères tuberculeux de l'intestin.

Digitized by Google

Contribution a la connaissance de l'action des purgatifs, par **Hugo Henrichsen.**

Ce travail est une thèse inaugurale soutenue à Kiel. Il a été fait sous la direction de M. le professeur Edlefsen.

L'auteur pendant plusieurs semaines a fait la détermination de la quantité d'urine journellement émise par lui, de la densité de cette urine, de la proportion de matériaux fixes qu'elle renfermait à l'état normal et après l'ingestion de plusieurs sels purgatifs. Il a constaté que l'excrétion du sel de Glauber par l'urine est particulièrement retardée, et il en tire la conclusion que l'effet purgatif est *dans une certaine mesure* en rapport avec la lenteur de la résorption du sel, lenteur due à ce que l'équivalent endosmotique en est élevé.

Dans la moitié des cas à peine, il a noté une augmentation de l'indican dans l'urine.

Telle est la brève indication du contenu d'un travail fort soigné.

Thèses de la faculté de Lyon sur l'emploi des anesthésiques.

1° *Etude expérimentale et clinique sur un nouveau procédé d'anesthésie* mixte, par le Dr Colombel, 1884.

M. Colombel fait connaître les résultats favorables obtenus dans divers services des hôpitaux du Lyon par l'emploi de la méthode mise en usage par M. le Dr Aubert et qui lui avait été suggérée par les faits signalés par MM. Dastre et Morat. Cette méthode consiste à pratiquer au sujet, un quart d'heure avant de le soumettre aux inhalations chloroformiques, l'injection sous-cutanée d'un centigramme et demi de chlorhydrate de morphine et de moins d'un milligramme d'atropine.

2° *Sur les principaux anesthésiques employés dans la chirurgie dentaire,* par le Dr Paillasson. Lyon, 1884.

Après l'étude du chloroforme, de l'éther et du protoxyde d'azote l'auteur indique la plupart des agents anesthésiques récemment préconisés, et se prononce en faveur de l'éther. Pour lui, l'éther est un simple *enivrant,* dont les effets ont la plus grande analogie avec ceux de l'alcool éthylique : il a l'avantage de produire rapidement une ivresse profonde (anesthésie) [1] et d'être facilement éliminé à cause de sa grande volatilité.

3° *De l'éthérisation par la voie rectale et de ses dangers,* par le Dr Héron. Lyon, 1884.

L'auteur conclut que cette méthode ne présente pas d'avantages sérieux, qu'elle est dangereuse et doit être rejetée.

1. L'auteur rappelle que M. Ch. Richet place l'alcool au rang des anesthésiques.

Le directeur-gérant, Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. P. BRODARD et GALLOIS.

Digitized by Google

DE LA DISSOCIATION DU RYTHME AURICULAIRE
ET DU RYTHME VENTRICULAIRE

Par M. A. CHAUVEAU

Le cas que je vais signaler est très rare; c'est probablement le premier publié. Il mérite d'attirer tout particulièrement l'attention, car il est fort curieux et très intéressant au point de vue physiologique.

Il s'agit d'un malade sur lequel l'oreillette battait avec son rythme normal, 60 à 65 fois par minute, tandis que le ventricule battait avec un rythme extrêmement ralenti, 21 à 24 fois par minute.

On sait, qu'à l'état physiologique, les deux rythmes sont étroitement associés, absolument dépendants l'un de l'autre; l'oreillette se contracte et le ventricule suit; chaque révolution du cœur comporte une systole auriculaire brève, nécessairement couplée avec une systole ventriculaire relativement longue. Ici les deux organes, oreillette et ventricule, jouaient d'une manière tout à fait indépendante. Chacun semblait travailler pour son compte sans se soucier du travail du voisin, et cela, d'une manière constante, permanente; jamais les deux organes ne s'influençaient réciproquement, si ce n'est quand leurs mouvements coïncidaient dans une de ces rencontres fortuites que la discordance régulière des deux rythmes amenait forcément d'une manière périodique.

Dans quelles circonstances et comment ce curieux phénomène a-t-il pu être constaté?

Il a été observé sur un malade du service de mon excellent collègue et ami M. le professeur Bondet. L'observation de ce malade, Damiron Jean-Baptiste, a été publiée dans la thèse inaugurale de M. le docteur Figuet[1], mais sous une fausse étiquette, faute des documents recueillis à mon laboratoire. Je vais reconstituer en la complétant la description des signes fournis par l'appareil circulatoire. Il sera facile alors de

1. *Étude du rythme couplé du cœur*, 1er décembre 1882. Lyon.

Digitized by Google

porter un jugement sur l'exactitude de la conséquence que j'en ai tirée.

Ce qui a frappé tout d'abord chez ce malade, c'est la rareté du pouls radial; on ne compte à la minute que 24 pulsations, parfaitement uniformes du reste et très régulièrement espacées. Le tracé sphygmographique (fig. 1) donne tous les caractères habituels du pouls lent,

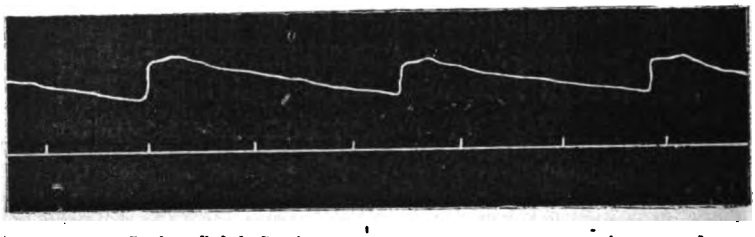


Fig. 1. — *Pouls radial de Damiron.* Au-dessous, le temps est marqué en secondes.

particulièrement le plateau systolique et l'abaissement lent, graduel, continu de la partie diastolique de la courbe. (Les mots *systolique* et *diastolique* se rapportent ici aux périodes de contraction et de relâchement du ventricule.) Il est à remarquer, ceci est important, qu'aucun accident ne vient jamais modifier cette ligne de descente; le plus souvent même, il est impossible d'y distinguer les quelques ondulations qu'elle présente habituellement, à son début, dans cette forme de pouls.

Les pulsations carotidiennes participent beaucoup à ces mêmes caractères. Mais le tracé de ces pulsations, recueillies à l'aide du sphygmographe à transmission, offre souvent, de ci de là, de très petits soulèvements disséminés en apparence irrégulièrement au milieu des vraies pulsations, qui sont fortes, égales et régulières. Ces petits soulèvements sont indiqués dans le tracé publié par M. Figuet (fig. 2).

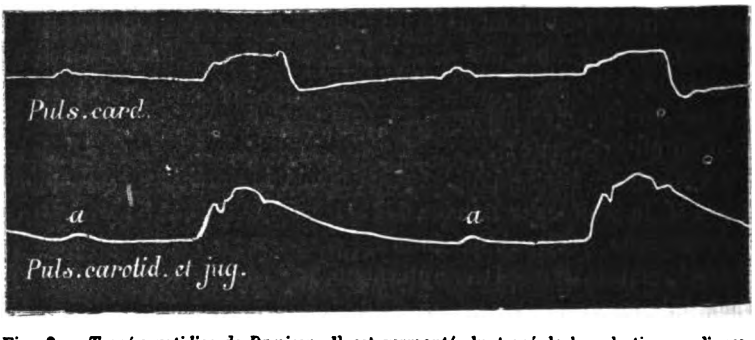


Fig. 2 — *Tracé carotidien de Damiron.* Il est surmonté du tracé de la pulsation cardiaque prise simultanément.

Il faut qu'on sache tout de suite — le fait va être démontré tout à

Digitized by Google

l'heure — que ces petits soulèvements n'appartiennent pas à la carotide, mais bien à la jugulaire.

C'est le tracé de la pulsation cardiaque qui présente le plus d'intérêt. Pour l'obtenir avec toutes ses particularités intéressantes, il n'a pas suffi de l'enregistrer sur les appareils cliniques ordinaires. C'est à l'inscription continue sur un des grands cylindres de mon laboratoire que je dois d'avoir pu démêler les véritables caractères de cette pulsation cardiaque. Le fragment suivant (fig. 3) est parfaitement suffisant pour montrer ces caractères.

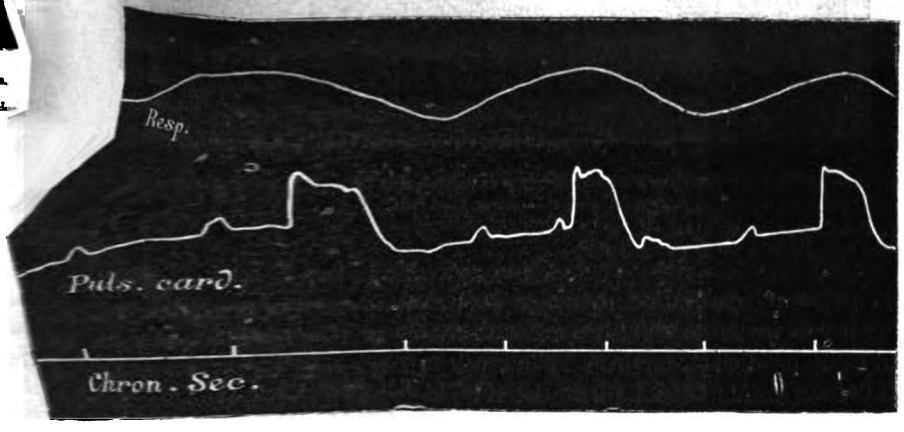


Fig. 3. — *Tracé des pulsations cardiaques de Damiron*, avec la courbe des mouvements respiratoires et celle du temps marqué en secondes.

Les pulsations ventriculaires vraies sont très belles. Elles coïncident exactement avec les pulsations radiales, sauf le retard physiologique de celles-ci. Les pulsations ventriculaires reviennent très régulièrement toutes les deux secondes et demie. Elles sont amples et longues; c'est le seul caractère qu'il y ait à indiquer maintenant; on reviendra plus loin sur quelques autres.

Mais indépendamment de ces pulsations cardiaques proprement dites, on trouve dans le tracé l'indication d'autres pulsations beaucoup plus petites, plus brèves et plus fréquentes. C'est ce dernier caractère qui offre le plus d'intérêt : il est très facile de voir qu'elles reviennent un peu plus souvent que toutes les secondes et cela d'une manière fort constante. C'est un rythme tout aussi régulier que celui des vraies pulsations cardiaques. Le schéma suivant (fig. 4) permet de comparer ces deux rythmes.

Ce schéma montre qu'il y a parfois coïncidence entre les grandes et les petites pulsations. Celles-ci, absorbées alors par les autres, ne

Digitized by Google

peuvent pas être indiquées dans le tracé cardiaque. Ce sont ces petites pulsations qui se marquent dans le tracé carotidien.

Quand on ausculte le cœur, on constate de temps en temps comme un bruit de galop fort inégal et irrégulier, en apparence très confus. Mais on finit par démêler des relations bien déterminées entre les signes stéthoscopiques et les caractères qui viennent d'être attribués

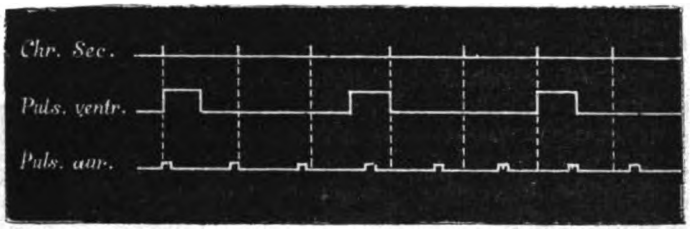


Fig. 4. — *Schéma des relations qui existent entre le rythme des grandes pulsations cardiaques et celui des petites, chez Damiron.*

Chr. Sec. Temps marqué en secondes. — Puls. ventr. Rythme des grandes pulsations. — Puls. aur. Rythme des petites pulsations.

à la pulsation cardiaque. L'oreille parvient à suivre très bien les deux bruits fondamentaux liés aux pulsations ventriculaires se répétant comme celles-ci, environ 24 fois par minute : le premier, parfois un peu soufflé, répondant au début de la systole du ventricule ; le deuxième, coïncidant avec le moment où cesse la contraction ventriculaire. Parfois deux ou trois pulsations se suivent sans que le rythme des bruits concomittants soit sensiblement troublé. Cependant, même alors, on peut constater, pendant le grand silence, en prêtant attention, comme un ou deux petits bruits intercalaires très sourds. D'autres fois, le bruit intercalaire se fait entendre entre les deux bruits normaux d'une même révolution cardiaque ; il est alors plus fort, plus net, et, suivant qu'il est plus ou moins rapproché du premier ou du deuxième bruit, il donne l'illusion du dédoublement de l'un ou de l'autre de ces bruits. En somme, les bruits intercalaires se suivent avec le rythme des petites pulsations, mais ils ne sont bien perceptibles que quand ils tombent pendant le petit silence.

Interprétons maintenant ces différents signes :

J'ai dit que nous nous trouvions en présence d'un cas de dissociation des rythmes auriculaire et ventriculaire ; il faut le prouver.

Il serait oiseux de disserter sur la nature des grandes pulsations ; sans doute aucun, il s'agit là du pouls cardiaque, extrêmement ralenti dans son rythme, mais, à part cela, très ressemblant à beaucoup de pouls physiologiques. Considérons donc comme acquis que

Digitized by Google

la systole ventriculaire, dont cette grande pulsation est le signe extérieur, se produit, sauf la lenteur remarquable de son rythme, comme à l'état normal.

Ce sont les petites pulsations du tracé qu'il y a à interpréter.

La lecture des courts tracés recueillis au lit du malade avait d'abord fait penser à des systoles ventriculaires avortées, alternant régulièrement avec les fortes systoles physiologiques. Il y a là une erreur de fait, provenant de ce que le hasard a fait recueillir les tracés au moment où une seule des petites pulsations intercalaires se marquait entre deux grandes pulsations. En montrant que ces petites pulsations sont beaucoup plus nombreuses que les pulsations vraies et se succèdent régulièrement de manière à coïncider parfois avec celles-ci, les longs tracés que j'ai recueillis écartent nécessairement l'interprétation première.

Une autre cause d'erreur n'a pas peu contribué à cette interpréta-

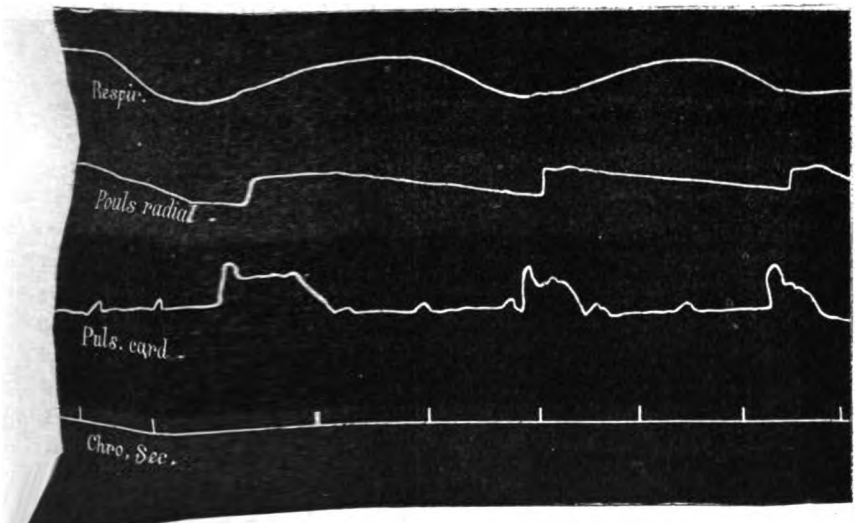


FIG. 5. — Le pouls radial de Damiron, comparé aux pulsations cardiaques, avec tracés de la respiration et du temps marqué en secondes.

tion fautive ; ce sont les caractères du tracé carotidien. Les petis soulèvements qu'il présente entre les grandes pulsations vraies et qui répondent exactement à ceux de la pulsation cardiaque, pouvaient être attribués, avec beaucoup de vraisemblance, à des systoles ventriculaires incomplètes ou avortées. Mais si l'attention s'était fixée également sur le tracé du pouls radial, on ne se serait pas arrêté à cette manière de voir. En effet, aucune trace de ce soulèvement n'existe dans le pouls radial (fig. 5), ce qui suffit à prouver qu'il ne

Digitized by Google

s'agit pas ici de pulsation d'origine ventriculaire. J'ai déjà dit que ces ondulations accessoires du tracé carotidien appartenaient au pouls veineux de la jugulaire, lequel s'est inscrit en même temps que les pulsations de l'artère. C'est le point que j'ai à mettre maintenant en lumière pour achever d'établir l'exactitude de mon interprétation.

La pensée d'une dissociation des rythmes auriculaire et ventriculaire s'était à peine fait jour dans mon esprit, que je fixais mon attention sur la jugulaire du malade, avec l'espérance de trouver, dans les caractères du pouls veineux, la démonstration du jeu indépendant de l'oreillette. Mon espoir ne fut pas déçu; je pus constater, avec la plus grande netteté, qu'à chaque petite pulsation cardiaque correspondait, dans les veines du cou, une pulsation veineuse très marquée. La jugulaire externe se prêtait parfaitement à cette constatation. Au milieu des ondulations dues à la respiration et au jeu du ventricule droit, on distinguait, à l'œil et *au toucher*, de vraies pulsations veineuses, dont le rythme suivait exactement celui des petites pulsations cardiaques. Bien plus, tandis que celles-ci manquaient nécessairement quand le moment de leur production arrivait pendant une systole ventriculaire, aucune des pulsations veineuses ne faisait défaut; leur rythme ne présentait pas la moindre lacune; peut-être même semblaient-elles plus fortes, quand elles survenaient entre le début et la fin de la systole ventriculaire, c'est-à-dire quand l'orifice auriculo-ventriculaire était fermé. Il était donc impossible d'attribuer ces pulsations à autre chose qu'à un mouvement de la partie auriculaire du cœur.

Ces faits étaient d'une grande évidence. Ils auraient gagné néanmoins à être constatés et fixés à l'aide de la méthode graphique. Malheureusement pendant qu'on préparait, dans ce but, un sphygmographe veineux très sensible, le malade, se sentant moins bien, voulut absolument quitter l'hôpital, pour retourner dans son pays. Il mourut le jour même en wagon, d'une manière subite, probablement par arrêt brusque du cœur.

Malgré cette lacune de l'observation il n'y a pas d'hésitation à avoir sur la nature de ce cas : on est tout à fait autorisé à conclure dans le sens d'une dissociation des deux rythmes auriculaire et ventriculaire.

Le fonctionnement isolé, indépendant de la masse ventriculaire est très nettement démontré par les caractères graphiques de sa pulsation. A l'état physiologique, la systole ventriculaire est toujours immédiatement précédée de la systole auriculaire; aussi la pulsation cardiaque commence-t-elle par un faible soulèvement, dit présystolique, d'autant plus marqué que la systole auriculaire est plus

Digitized by Google

forte. On chercherait en vain les traces de cette présystole dans la plupart des pulsations ventriculaires du tracé cardiaque de Damiron. Ces pulsations débutent brusquement avec toute leur ampleur et ne sont point préparées par la courte et petite ondulation présystolique due à la contraction de l'oreillette. Elle existe parfois cette pulsation présystolique; mais c'est précisément quand le rythme auriculaire amène une systole de l'oreillette à sa place normale, immédiatement avant la systole ventriculaire.

Pendant que les systoles ventriculaire en devenant beaucoup plus rares, se rendaient indépendantes du mouvement des oreillettes, celles-ci conservaient leur rythme normal et continuaient à battre de 60 à 66 fois par minute. Tantôt les battements auriculaires avaient lieu quand les orifices auriculo-ventriculaires étaient ouverts et alors ces battements se transmettaient parfaitement bien au sang du ventricule et à la paroi thoracique. Tantôt ils survenaient au moment de la fermeture de ces orifices, c'est-à-dire pendant la systole ventriculaire, et alors la pulsation de l'oreillette ne pouvait plus être transmise par le sang du ventricule à la région de la pointe du cœur. Mais le retentissement de ces battements auriculaires dans les veines du cou n'en était alors que plus marqué; de plus, à ce moment, grâce à la tension de la valvule auriculo-ventriculaire, ils se traduisaient dans la région précordiale, par un bruit assez fort pour faire croire à un dédoublement de l'un ou l'autre des deux bruits normaux. Pure hypothèse, sans doute, mais hypothèse plausible! N'est-il pas rationnel de penser que le battement auriculaire, aphone ou quasi aphone, quand il pousse le sang librement devant lui, peut donner naissance à un bruit marqué, si l'orifice auriculo-ventriculaire est fermé par un obstacle, membrane tendue que le battement fait tendre davantage.

Il est bien possible que les muscles papillaires aient aussi joué leur rôle dans la circonstance. Mais une discussion à ce sujet serait bien aventurée, en raison de l'obscurité des notions que nous possédons actuellement sur l'action physiologique de ces organes. Cette discussion ne saurait, du reste, modifier en rien le point fondamental qui est acquis à l'évidence, *à savoir que l'oreillette battait 66 fois par minute et le ventricule 24 fois seulement.*

Si étonnante que soit cette dissociation des deux rythmes auriculaire et ventriculaire, il est facile de démontrer néanmoins qu'elle peut s'expliquer par certaines données de la physiologie expérimentale.

On connaît bien cette petite expérience de cours qui consiste à séparer l'oreillette du ventricule, sur un cœur de grenouille isolé, et à montrer que les deux organes dont le jeu était auparavant symétri-

Digitized by Google

quement couplé, se mettent alors à battre en discordance plus ou moins marquée. Est-il si difficile d'admettre que la même discordance peut se reproduire, pendant la vie, sur un mammifère, dans le cas où une lésion altérerait la constitution et l'influence physiologique des cellules ganglionnaires directrices ou régulatrices du jeu du cœur?

Mais il n'y a pas à s'arrêter à cette première explication possible, car il existait, chez notre malade, évidemment tout autre chose qu'une altération nerveuse périphérique. Cet homme avait des vomissements fréquents et éprouvait des vertiges, de courtes pertes de connaissance, précédées de vives douleurs dans la région de la nuque et à l'épigastre, ces dernières s'irradiant souvent du côté de l'abdomen et de la poitrine. Le chef de service avait diagnostiqué une lésion bulbaire, au niveau de l'origine des nerfs vagues : diagnostic très vraisemblable, quoique l'autopsie n'ait pu être pratiquée. Or, d'après les faits expérimentaux acquis, une telle lésion est éminemment propre à modifier les battements du cœur.

Dans sa vague généralité, cette proposition ne sera nullement contestée. Les esprits sont moins préparés à admettre qu'une altération du nerf pneumogastrique soit de nature à influer sur le cœur dans le sens spécial et précis d'une dissociation des rythmes auriculaire et ventriculaire.

Et cependant la dépendance réciproque de ces deux rythmes n'est pas un fait tellement nécessaire, qu'on ne soit à même de constater assez souvent des exceptions, dans les laboratoires où l'on fait de la cardiographie. Je n'ai qu'à prendre au hasard dans mes nombreux tracés cardiographiques, pour trouver des exemples de dissociation fugitive des systoles auriculaire et ventriculaire.

Voici le cas qui se présente assez souvent.

Il n'est pas rare que la présence des ampoules introduites dans les cavités du cœur pour recueillir les pressions développées par la contraction de ces cavités, détermine, au premier moment, un léger trouble des mouvements cardiaques. Le plus souvent, ce trouble consiste en systoles ventriculaires redoublées, qui se produisent irrégulièrement, de temps en temps, ou, plus rarement, avec une certaine régularité, dans une suite plus ou moins longue de révolutions cardiaques successives. Or ce trouble ne se traduit pas dans le tracé de l'oreillette, qui continue à battre avec un rythme à peu près normal.

La figure 6 est un exemple intéressant du cas de dissociation fugitive. Deux contractions ventriculaires se rapprochent assez pour que la seconde puisse être considérée comme un redoublement de la première. Mais la contraction auriculaire correspondant à cette seconde systole du ventricule n'a pas, comme celle-ci, pris de l'avance; elle

Digitized by Google

est restée à sa place normale et donne sa courbe, dans le tracé, juste au moment où va finir cette systole ventriculaire. C'est là une dissociation tout à fait typique.

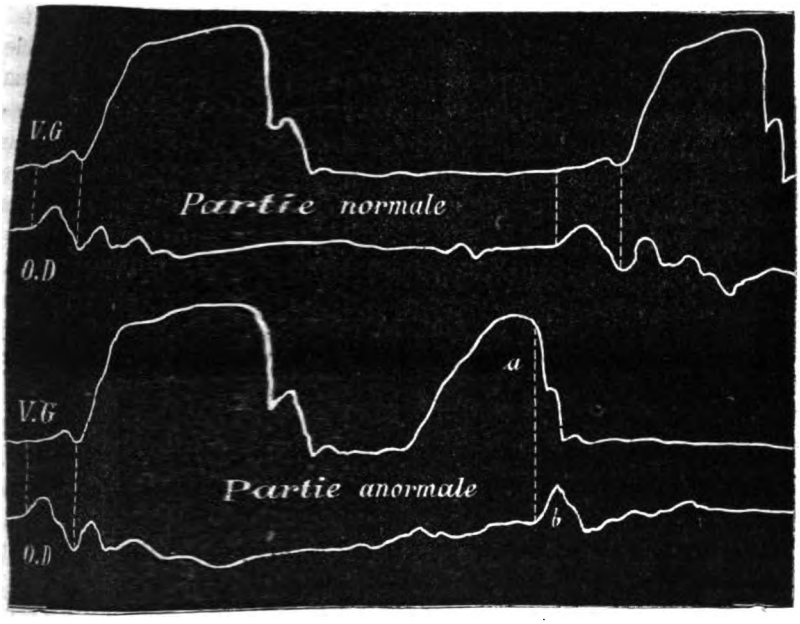


Fig. 6. — *Tracés des mouvements du cœur sur un cheval.*
VG, ventricule gauche. — OD, oreillette droite. — Comparer la partie supérieure qui représente l'état normal à la partie inférieure qui est anormale et représente la dissociation du rythme de l'oreillette et du ventricule ; *a*, systole ventriculaire avancée. *b*, systole auriculaire restée à sa place normale. — On a reproduit le tracé du ventricule gauche, au lieu du droit, parce que ce dernier avait été altéré par un accident.

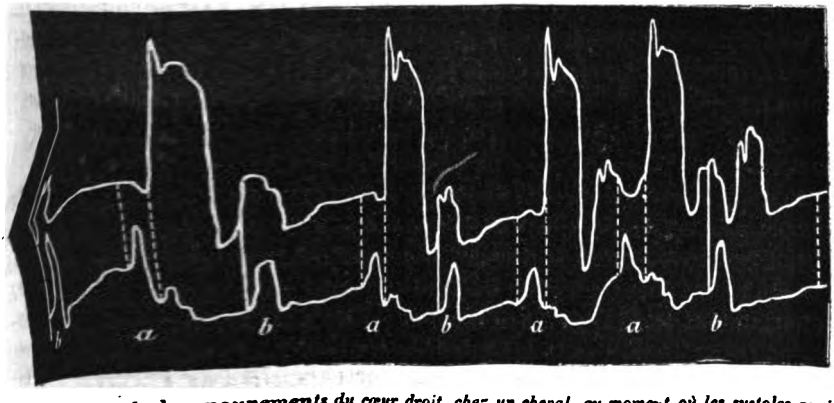


Fig. 7. — *Tracés des mouvements du cœur droit, chez un cheval, au moment où les systoles auriculaire et ventriculaire ne sont plus régulièrement associées.* — Ligne supérieure, ventricule dont les mouvements sont très troublés. — Ligne inférieure, oreillette battant à peu près normalement.

Digitized by Google

En voici un autre exemple (fig. 7), plus intéressant, parce qu'il se répète dans une série de révolutions cardiaques successives.

Si l'on compare, dans cette figure, le tracé de l'oreillette droite et celui du ventricule droit, on constate, dans le premier, l'existence de 8 systoles seulement, tandis qu'il y en a 10 dans le second. Parmi ces dernières systoles ventriculaires, il y en a 4 qui sont à peu près normales, et régulièrement précédées de la systole auriculaire (*a*), couplée avec chacune d'elles. Les autres, au nombre de 6, sont des pulsations redoublées, intercalaires, en regard desquelles il n'y a, dans le tracé de l'oreillette, que 4 systoles auriculaires (*b*,*b*,*b*,*b*). De plus, aucune de ces systoles de l'oreillette n'est à sa place physiologique par rapport au mouvement du ventricule; au lieu de précéder cette contraction ventriculaire, elles coïncident toutes avec celle-ci, parfois même avec sa dernière partie. Les deux cavités du cœur droit ne s'entendaient donc plus pour le travail en commun. L'oreillette, comme le montre un coup d'œil d'ensemble sur le tracé, continuait à battre à peu près régulièrement: le ventricule était au contraire très troublé dans son fonctionnement; il en résultait une dissociation physiologique des plus accusées.

Dans d'autres circonstances, la dissociation se traduit seulement par un changement de rapports entre les deux systoles. Habituellement chaque contraction de l'oreillette est conjuguée avec la contraction ventriculaire qui suit. Mais il arrive, en certains cas, qu'une systole auriculaire placée entre deux systoles ventriculaires, s'éloigne de la seconde, pour se rapprocher de la première, au point de paraître conjuguée avec celle-ci. Ce changement de rapports est assez souvent déterminé par les lésions des orifices du cœur et de leurs valvules. J'en pourrais montrer quelques exemples ; mais je réserve ces exemples pour un travail particulier.

Une autre circonstance, beaucoup plus intéressante pour la présente discussion, permet d'observer ce même changement de rapports entre les systoles auriculaire et ventriculaire. Il se produit, en effet, très facilement sous l'influence de la section du nerf vague, du droit surtout. Que l'on compare les deux tracés suivants, pris avant et après cette section, et l'on constatera, avec la plus grande netteté que la systole auriculaire devient post-ventriculaire dans le second tracé (fig. 9), après avoir été préventriculaire dans le premier (fig. 8). Le cas, du reste, était éminemment favorable à l'observation à cause de l'énergie tout exceptionnelle de la systole auriculaire.

J'arrive enfin au document expérimental le plus apte à éclairer la pathogénie du cas que nous discutons. Si la section du pneumogastrique exerce une certaine influence sur les rapports des rythmes

Digitized by Google

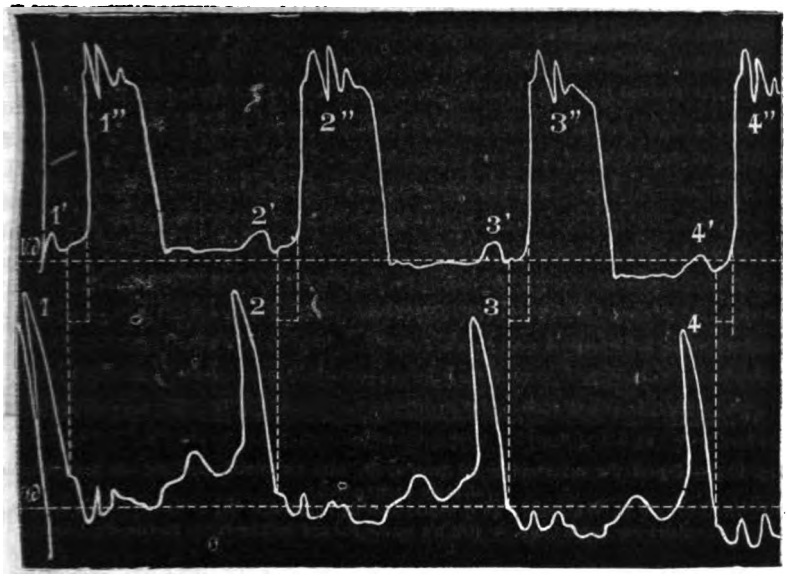


Fig. 8. — *Tracés des mouvements du cœur droit, chez un cheval. Type physiologique, avant la section du vague.*
VD, Ventricule droit; OD, Oreillette droite. La systole précède immédiatement celle du ventricule.

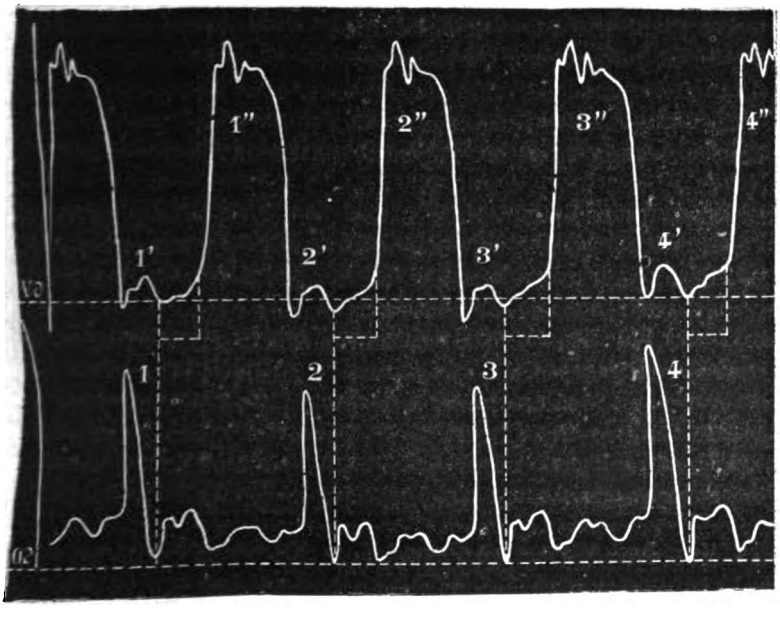


Fig. 9. — *Tracés des mouvements du cœur droit* (même animal). Modifications du rythme cardiaque après la section du vague. La systole de l'oreillette devient postventriculaire.

Digitized by Google

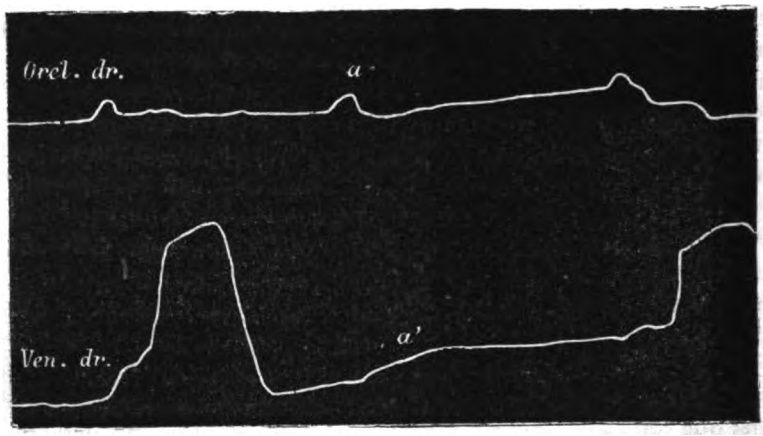


Fig. 10. — *Tracés des mouvements du cœur droit, chez un cheval, pendant la galvanisation faible du vague gauche.*
O D, Oreillette; V D, Ventricule. En *a* contraction de l'oreillette. En *a'* manque la contraction ventriculaire correspondante. — (On n'a pu reproduire qu'une faible partie du tracé.)

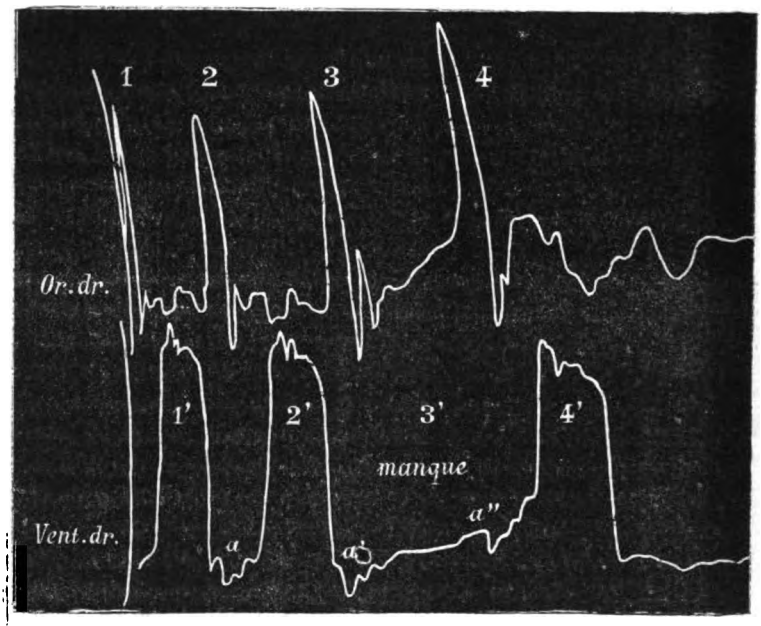


Fig 11. — *Tracés des mouvements du cœur droit, au début d'une excitation forte du bout périphérique d'un nerf vague.*
V D, Ventricule. La 3e systole ventriculaire manque.

Digitized by Google

auriculaire et ventriculaire, l'excitation du bout périphérique de ce nerf agit dans le même sens avec une bien autre énergie. Voici un tracé de pressions intracardiaques, pendant une excitation faible, chez un cheval. Par quoi se distingue ce tracé? Par sa ressemblance absolue avec le tracé cardiaque de notre malade. Le nombre des pulsations auriculaires n'a pas été sensiblement modifié; chacune d'elles continue à se produire comme avant l'excitation. Mais c'est autre chose pour les contractions ventriculaires; il en manque une sur deux, pendant la période d'état de l'excitation.

Avec les excitations fortes capables d'arrêter complètement le cœur, même chose arrive, au début de l'excitation. Avant l'arrêt complet, l'influence de l'excitation se traduit par le même trouble du rythme cardiaque : persistance de la contraction auriculaire, suspension de la contraction ventriculaire. Le tracé ci-joint (fig. 11), pris sur le même sujet que ceux des figures 8 et 9, est d'une signification fort démonstrative, grâce à l'amplitude déjà signalée de la systole auriculaire.

Le rapprochement de ces faits expérimentaux avec l'observation clinique ne peut, à mon avis, laisser subsister aucun doute sur la possibilité d'une dissociation des rythmes auriculaire et ventriculaire et sur l'explication de ce curieux phénomène par une lésion des racines du nerf vague.

Digitized by Google

ÉTUDE SUR L'APHASIE
DANS LES LÉSIONS DE L'INSULA DE REIL

(Avec quatre figures)

Par J. DEJERINE, médecin des hôpitaux.

(Travail du laboratoire du Professeur VULPIAN.)

Les fonctions de l'insula de Reil sont aujourd'hui encore entourées d'une assez grande obscurité, et les rapports qui existent entre ce lobule et la circonvolution de Broca, au point de vue de la fonction du langage articulé, sont loin d'être absolument démontrés. Ce n'est point qu'on ne puisse invoquer à l'appui de la précédente opinion, un certain nombre de faits d'aphasie motrice avec lésion de l'insula, comme dans les cas rapportés par Lépine [1], C. de Boyer [2], Marie [3]. Mais, dans ces observations, il n'existe pas une altération rigoureusement limitée au lobule, la lésion empiète plus ou moins, en avant de la scissure de Sylvius, sur les circonvolutions correspondantes, et par conséquent, ces faits prêtent le flanc à la critique et ne peuvent, dans l'espèce, suffire à eux seuls, pour étayer la doctrine de la participation de l'insula de Reil aux fonctions de la circonvolution de Broca. Cependant, dans les observations précédentes, les troubles de la parole présentés par les malades, ont été incontestablement ceux de l'aphasie motrice, mais cette aphasie est-elle semblable à celle qui résulte d'une lésion de la troisième frontale, comme il semble résulter de la lecture des observations précédentes, ou bien, affecte-t-elle des caractères particuliers, comme le croit Lichtheim [4]? Ce sont là des questions qui sont loin d'être encore élucidées, et ce n'est qu'à l'aide d'observations plus nombreuses, et surtout plus décisives, que l'on pourra arriver à se faire une idée exacte des fonctions du lobule de l'insula.

1. Lépine : Soc. anat., 1874.
2. C. de Boyer : *Étude clinique sur les lésions corticales des hémisphères cérébraux*. Paris, 1877.
3. Soc. anat. 1883.
4. L. Lichtheim : Congrès des neurolog. et aliénistes de l'Allemagne du Sud Ouest, 1884 (Analyse in *Arch. de Neurol.*, numéro de janvier 1885). — Du même : *On aphasia* (*Brain*, janvier 1885, pag. 433 à 484).

Digitized by Google

C'est dans ce but que je crois devoir rapporter un fait, que j'ai eu l'occasion d'observer l'été dernier, à l'Hôtel-Dieu, dans le service de mon maître M. le Pr Vulpian, que je suppléais à cette époque, et concernant un malade qui, tuberculeux vulgaire, présenta les symptômes suivants. Cet homme fut atteint soudainement, un beau jour, d'aphasie motrice (d'abord intermittente, puis permanente), et ensuite de paralysie de la face, du bras et de la jambe du côté droit, accidents qui se développèrent peu à peu après l'apparition de l'aphasie, et dont l'évolution, on ne peut plus conforme aux données actuelles des localisations motrices corticales, permit de suivre jour par jour, les progrès de la méningite développée le long du sillon de Rolando du côté gauche. L'intelligence demeura intacte pendant toute la durée de l'affection. A l'autopsie, on trouva une plaque de méningite, occupant les deux circonvolutions du sillon de Rolando et l'insula. La circonvolution de Broca était intacte dans toute son étendue, le sillon qui la séparait de la frontale ascendante, était seul adultéré.

Observation. — *Tuberculose pulmonaire au troisième degré, chez un jeune homme de vingt ans. Hérédité maternelle. Apparition d'accidents cérébraux se déroulant de la façon suivante. Aphasie motrice à début brusque, d'abord variable, puis permanente et complète. Paralysie du facial inférieur du côté droit. Paralysie du bras d'abord, puis de la jambe du même côté. Accidents épileptiformes généralisés. Troubles de la sensibilité dans les membres paralysés, pendant les premières heures. Intégrité de la sensibilité spéciale et de l'intelligence. Pas d'aphasie sensorielle. Pas d'agraphie. Mort. Autopsie. Tuberculose pulmonaire, à la période cavitaire, Plaque de méningite tuberculeuse, siégeant sur l'hémisphère gauche, occupant les deux tiers inférieurs des frontales et pariétales ascendantes, le lobule paracentral, ainsi que le lobule de l'insula où les lésions sont très marquées. La* **Circonvolution de Broca est intacte** *dans toute son étendue, à la surface et dans la profondeur. Le bord postérieur de cette circonvolution, formant la lèvre antérieure du sillon qui la sépare de la frontale ascendante,* **est seul recouvert** par l'exsudat. *Bacilles en petit nombre dans la substance grise des circonvolutions. (Personnelle.)*

Le nommé G..., âgé de vingt ans, exerçant la profession de régleur, entre le 6 mai 1884, à l'Hôtel-Dieu, pour des accidents pulmonaires, salle Saint-Denis, lit n° 21, service de M. Vulpian suppléé par M. Dejerine.

Antécédents héréditaires. — Mère morte de tuberculose pulmonaire. Père actuellement vivant.

Ce malade, de constitution plutôt chétive, tousse déjà depuis plusieurs

Digitized by Google

hivers. En novembre 1879, hémoptysie, dont il ne paraît pas s'être beaucoup ressenti, et sa santé a été relativement assez bonne jusqu'au mois de janvier de cette année, époque à laquelle il commença à maigrir, et à voir sa toux augmenter. En avril, l'amaigrissement avait fait d'assez grands progrès, nouvelle hémoptysie, puis fièvre le soir, sueurs nocturnes, diarrhée intermittente. La maladie s'aggravant, entrée le 6 mai à l'Hôtel-Dieu.

La tuberculose pulmonaire, plus que probable déjà, étant donnés les antécédents, est facile à constater à l'auscultation et à la percussion, qui démontrent au sommet droit l'existence d'une induration en voie de ramollissement (matité, diminution de l'élasticité, râles sous-crépitants à bulles moyennes), au sommet gauche les lésions sont moins avancées (hauteur du son et quelques craquements humides); crachats muco-purulents contenant de nombreux bacilles. Rien de particulier dans les différents viscères, l'urine ne contient ni sucre ni albumine. Le malade est soumis au traitement par la créosote, et à des cautérisations au thermo-cautère sur chaque sommet. L'état général et local resta à peu près stationnaire jusqu'aux premiers jours de juillet, où l'affection pulmonaire prit une marche subaiguë, avec température élevée le soir. Interrogé plusieurs fois avec soin, ce malade affirma n'avoir jusqu'alors *jamais éprouvé d'accident nerveux d'aucune sorte*, et lorsque je pris le service au commencement de juin, il ne présentait rien de particulier à cet égard. Cet état persista jusqu'au 16 juillet, jour où commencèrent à se montrer les premiers symptômes de l'affection cérébrale, qui fut une des principales causes de la mort, si ce n'est la principale.

Le *mercredi* 16 juillet, il était environ six heures du matin, la sœur du service, en l'interrogeant, s'aperçut que le malade avait une *grande difficulté à prononcer les mots*, difficulté qui avait disparu à peu près complètement vers les huit heures, et qui ne pouvait plus être constatée à l'heure de la visite. Dans l'après-midi, *nouvelle apparition* du même symptôme, durant de trois heures à cinq heures et demie environ. Le lendemain, 17, à l'heure de la visite, on constate chez ce malade, l'existence d'un certain degré d'*aphasie motrice*, il prononce avec difficulté certains mots, certaines lettres ne peuvent être prononcées, le D par exemple. Il y a aussi un certain degré de *paraphasie*. Pas d'*aphasie sensorielle*, le malade comprend très facilement ce que l'on dit à haute voix, et ce qu'on lui fait lire. Il *écrit* spontanément et sous la dictée sans faute. Pas d'*amimie*. La commissure labiale du côté droit est un peu *abaissée*, et la moitié inférieure de la face du même côté, un peu *déviée* vers la gauche. La parole revient à l'état normal dans la journée, et le soir, ainsi que l'interne du service le constate, il y a de nouveau de l'*aphasie*. TA. 39° 5 soir.

Le lendemain 18 au matin, l'aphasie est plus prononcée que la veille, elle est toujours uniquement motrice et sans agraphie. La déviation de la face existe toujours, et on note, en outre, un certain degré de faiblesse du bras droit. Le bras droit et la moitié inférieure de la face du côté corres-

Digitized by Google

pendant, *présentent un certain degré d'anesthésie cutanée*, le tact et la douleur, sont notablement moins sentis qu'à gauche. Céphalalgie frontale du *côté droit*, rien de semblable à *gauche*. Le côté droit du corps est intact, comme motilité et sensibilité. TA. 38° 8 soir.

Le 19, au matin, l'anesthésie de la face et du bras a *disparu*, mais l'aphasie a augmenté, et le malade n'a plus que quelques mots à sa disposition, il peut encore répéter son nom. La mimique est conservée, ainsi que le calcul. La parésie du facial inférieur du côté droit, a augmenté, mais reste toujours localisée dans le domaine du facial inférieur, l'orbiculaire des paupières et le frontal fonctionnent normalement aussi bien qu'à gauche. Rien à noter du côté du voile du palais, dont la forme est normale. La langue a sa direction normale. Toujours pas d'*aphasie sensorielle*. La faiblesse du bras *droit a augmenté d'une façon notable*, et lorsqu'on lui a dit de serrer avec la main droite, il le fait avec très peu de force. Cette parésie l'empêche d'écrire. L'aphasie persiste toute la journée au même degré.

Le 20 au matin, l'état est le même, avec de la *parésie de la jambe droite en plus;* le 21, la paralysie du bras a un peu diminué, et celle de la jambe est au contraire, passablement plus prononcée que la veille. Le 22, même état, aphasie motrice toujours complète, le facial inférieur droit est toujours paralysé, la jambe également, mais les mouvements du bras, du même côté reviennent un peu. Dans l'après-midi, j'examine le malade au point de vue de l'aphasie, et je constate les phénomènes suivants. L'aphasie motrice est complète, absolue, le malade ne peut prononcer un seul mot, il répète *bu, bu, bu*, à toutes les questions, il peut cependant répondre *oui*, c'est le seul mot qu'il puisse prononcer. Il ne peut répéter les mots qu'on prononce. Lorsqu'on lui demande son nom, il prend sa pancarte et montre son nom avec le doigt; lorsqu'on lui demande combien il a de frères et de sœurs, il étend un doigt au mot frère, et deux au mot sœur. Lorsqu'on lui demande son âge, il compte avec ses doigts, et arrive à vingt sans se tromper. Il comprend très bien ce qu'on lui fait lire, car si on lui demande par écrit sa profession, il prend sa pancarte et montre le mot *compositeur*, de même si on lui présente sur une feuille de papier, plusieurs prénoms, il indique le sien du doigt sans se tromper. *L'aphasie est purement motrice, sans trace d'aphasie sensorielle*, la faiblesse du bras droit empêche de rechercher l'*agraphie*. Le 23, la paralysie de la jambe l'emporte de beaucoup en intensité sur la monoplégie du bras, le 24, le bras est de nouveau plus faible, mais moins que la jambe. Le réflexe patellaire est augmenté de ce côté, et il existe une légère tendance à la trépidation spinale. L'intelligence paraît complètement conservée dans ses différents modes. Cet état change brusquement le lendemain, à huit heures du matin, le malade est pris de convulsions épileptiformes, avec phase tonique et clonique, émission des urines, dilatation des pupilles, stertor etc., durant en tout deux à trois minutes. Une heure plus tard, pendant la visite, le malade présente une nouvelle attaque, débutant par un cri sourd, et caractérisée

Digitized by Google

par une première période de convulsions toniques, un peu plus marquées du côté sain que du côté malade, période dont la durée est environ de douze à quinze secondes, les pouces sont fléchis dans la paume de la main. Au bout de ce temps, apparition de convulsions cloniques, dilatation pupillaire, relâchement des sphincters, stertor, résolution complète. Cette attaque dure en tout de trois à quatre minutes, et le malade revient peu à peu à lui. Une demi-heure plus tard, nouvelle attaque présentant les mêmes caractères, sans prédominance d'un côté ou de l'autre, puis une nouvelle; bref, jusqu'au soir, ce malade fut atteint d'attaques épileptiformes subintrantes, et succomba dans le coma à deux heures du matin.

En résumé, un tuberculeux vulgaire, chez lequel l'affection suit une marche subaiguë, est pris subitement d'aphasie motrice pure, intermittente d'abord et augmentant bientôt pour devenir permanente et absolue. Peu de temps après l'apparition de l'aphasie, parésie légère, puis plus intense du facial inférieur du côté droit, la sensibilité est atteinte; bientôt le bras se prend à son tour, puis la jambe enfin. Certains jours, il existe de la variabilité dans l'intensité dans quelques-unes de ces paralysies. Les sens spéciaux et l'intelligence sont respectés. Bientôt se montrent des accidents épileptiformes, réalisant le tableau clinique de l'épilepsie vulgaire, et le malade succombe pendant un de ces accès. Le diagnostic porté pendant la vie, est vérifié à l'autopsie, et les lésions encéphaliques constatées sont absolument correspondantes aux symptômes cliniques observés.

Autopsie faite trente-deux heures après la mort.

Rigidité cadavérique égale des deux côtés, cadavre sec, émacié, sans œdème.

Cavité thoracique. — Adhérences des deux poumons, surtout au sommet. Excavations du volume d'une noix aux deux sommets, contenant une certaine quantité de pus, à parois molles et peu organisées. Dans le reste de ces poumons, tuberculose infiltrée avec quelques dilatations bronchiques, et petits foyers cavernuleux dans les lobes moyens. *Cœur :* hydropisie du péricarde, pas de lésions valvulaires, cœur de volume normal, pas de granulations du péricarde. *Reins :* congestion assez marquée des étoiles de Verheyen, pas d'adhérences de la capsule, à la coupe congestion de la substance corticale. *Foie :* volume normal, dégénérescence graisseuse légère, pas de granulations. *Intestin grêle :* ulcérations tuberculeuses assez nombreuses, avec granulations sous la séreuse. *Testicules* normaux.

Système nerveux. Encéphale. — Rien de particulier aux parois osseuses de la voûte cranienne. Dure-mère saine, pas de pachyméningite.

Hémisphère gauche. — Plaque de méningite tuberculeuse (exsudat fibrino-purulent avec granulations) disposée de la façon suivante : Cette plaque commence à l'origine de la scissure de Sylvius, et se termine sur

Digitized by Google

le sillon de Rolando, au niveau de l'union des trois quarts inférieurs de ce dernier avec son quart supérieur, et recouvre les circonvolutions frontales et pariétales ascendantes dans une étendue correspondante. En avant et en bas, elle se termine au niveau de la partie postérieure de la circonvolution de Broca, *qui est intacte dans toute son étendue*, son bord postérieur seul (formant la lèvre antérieure du sillon qui sépare cette circonvolution de la frontale ascendante) est envahi par l'exsudat. En écartant les deux lèvres de la scissure de Sylvius, on constate que l'insula tout entier est recouvert par un exsudat fibrino-purulent, contenant des granulations innombrables, suspendues aux vaisseaux qui pénètrent dans la substance cérébrale. La plaque de méningite corticale, ne dépasse pas en avant et en arrière le domaine des frontales et pariétales ascendantes (fig. 1). Sur le reste de la face externe de l'hémisphère gauche, il n'existe pas trace de méningite, on y trouve seulement, et en

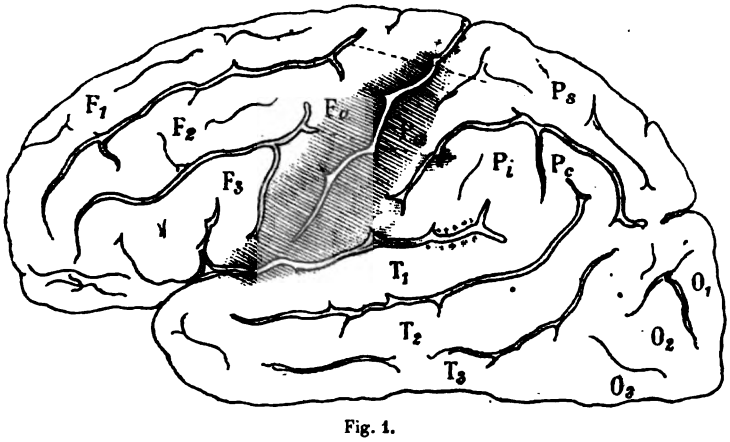


Fig. 1.

cherchant avec beaucoup de soin, quelques rares granulations grises, sans trace de méningite et disposées comme suit : Deux granulations du volume d'une tête d'épingle, sur la partie moyenne de la circonvolution de Broca. La pie-mère n'offre sur toute l'étendue de cette circonvolution, ni trace d'inflammation, ni adhérence à la substance grise sous-jacente, et cette dernière n'est pas congestionnée. On retrouve quelques rares granulations, toujours sans méningite, dont trois sur le lobule pariétal inférieur, cinq ou six sur la première circonvolution temporo-sphénoïdale, et deux ou trois sur l'extrémité supérieure des frontales et pariétales ascendantes. Aucune sur le pli courbe, ni sur les circonvolutions occipitales.

En saisissant la sylvienne à son origine avec une pince, et en la suivant dans sa distribution, on constate que les vaisseaux qui se rendent à l'insula, sont hérissés de granulations et que le pli de pie-mère qui leur sert de support, est infiltré de fibrine et de pus, et très adhérent au lobule. On ne peut séparer la pie-mère à ce niveau, qu'en déchirant la substance ner-

Digitized by Google

veuse de l'insula, qui est fortement congestionnée et ramollie à sa surface. La lésion méningée est à son maximum au niveau du tiers inférieur de la frontale ascendante; à ce niveau, la plaque, est très épaissie, adhère notablement à la substance grise sous-jacente, et ne peut en être séparée qu'en enlevant des lambeaux de substance grise sous-jacente, ramollie et diffluente. A ce niveau existe un piqueté hémorrhagique assez abondant. (Hémorrhagies dans les gaines.) La plaque de méningite diminue d'épaisseur au niveau de la partie moyenne de la frontale ascendante, tout en contenant autant de granulations. Les vaisseaux (branches de la sylvienne), sont hérissés de granulations grises, et le pli que la pie-mère envoie entre les deux lèvres du sillon de Rolando, en contient une quantité considérable. Au niveau du lobule *paracentral*, la pie-mère présente des altérations analogues, ainsi qu'au niveau du point où ce lobule se continue avec les frontales et pariétales ascendantes. On ne trouve qu'une seule granulation dans la scissure calcarine.

Face interne du même hémisphère. — Le *lobule paracentral* contient un assez grand nombre de granulations avec exsudat méningé (fig. 2).

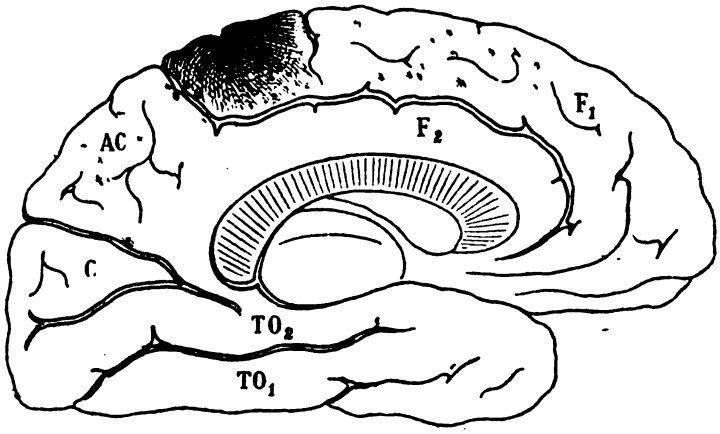


Fig. 2.

Les circonvolutions frontales internes sont saines, ainsi que le coin et l'avant-coin. Il en est de même pour les circonvolutions sphénoïdales et orbitaires. Les différentes coupes de l'hémisphère ne dénotent rien de particulier, à part un léger ramollissement cortical dans les points correspondants à la plaque méningée. La circonvolution de Broca ne présente rien à noter sur les coupes. Ganglions cérébraux et capsule interne et externe, normaux. Pas d'hydropisie ventriculaire.

Hémisphère droit. — Congestion assez marquée à la surface externe, mais dominante aux extrémités antérieure et postérieure. Pas trace de méningite, pas de granulations apparentes. Pas de granulations dans la scissure de Sylvius. La pie-mère est saine partout, et la décortication facile. A la face interne, on trouve une seule granulation, sans ménin-

Digitized by Google

gite, sans adhérences. Coupe de *Flechsig*, rien de particulier. Pas d'hydropisie ventriculaire.

Bulbe et protubérance. — Pie-mère saine, pas de granulations. Artères de la base normales, pas d'artérite. Cervelet normale. Moelle épinière. Dure-mère saine. Pie-mère, pas trace de granulations sur les faces postérieure et antérieure.

Examen histologique. — Un fragment de 2 cent. de côté, pris sur la frontale ascendante (méninge comprise) au niveau de son tiers moyen, a été durci dans l'alcool absolu, et examiné à l'aide de coupes faites au microtome, traitées suivant la méthode d'Ehrlich. On constate les résultats suivants : méninge épaissie fortement, infiltrée de globules blancs et de fibrine, les gaines lymphatiques péri-vasculaires, contiennent une quantité considérable de globules blancs. Sur certaines coupes, passant par le milieu d'une ou de plusieurs granulations, on constate que ces dernières sont développées entre la gaine lymphatique et la paroi externe des artérioles, et sont constituées par des amas embryonnaires, la plupart sans cellules géantes, contenant un petit nombre de bacilles. La substance grise est très altérée dans les points sous-jacents à la méninge, elle a un aspect granuleux, et on ne peut y retrouver les grandes cellules pyramidales. On y trouve des *bacilles isolés dans la substance grise,* jusqu'au niveau de la couche la plus profonde, sans nodules tuberculeux apparents. La *moelle épinière*, examinée au microscope, ne présente pas de processus de dégénérescence secondaire, nettement appréciable, soit par la méthode ordinaire (carmin) soit par la méthode de Weigert. La recherche des corps granuleux, à l'état frais, n'a pas été pratiquée.

Aujourd'hui, depuis les travaux de Landouzy, il est presque superflu d'insister sur le rôle des lésions de la corticalité du cerveau, dans la pathogénie des troubles moteurs, que l'on observe au cours de la méningite tuberculeuse. Ces troubles, comme l'a démontré cet auteur, sont presque toujours la conséquence de méningo-encéphalites tuberculeuses fronto-pariétales, développées le long de sa sylvienne et de ses divisions [1], et ne relèvent que très exceptionnellement de processus intra-cérébraux proprement dits, portant sur les tractus moteurs, et dus au ramollissement, comme dans quelques observations recueillies par Rendu [2]. On peut dire aujourd'hui, d'une façon générale, que les troubles moteurs observés dans ces conditions, sont la conséquence de méningo-encéphalites, dévéloppées suivant le mode précédemment indiqué, et qu'ils peuvent se réaliser dans plusieurs formes cliniques distinctes : à savoir la forme normale classique, dans laquelle l'exsudat bien que prédominant dans les lieux d'élec-

1. L. Landouzy : *Contribution à l'étude des convulsions et paralysies liées aux méningo-encéphalites fronto-pariétales* (Paris, 1876).
2. Rendu : *Recherches cliniques et anatomiques sur les paralysies liées à la méningite tuberculeuse* (Paris, 1873).

Digitized by Google

tion, diffuse cependant plus ou moins sur le reste des hémisphères, c'est la méningite tuberculeuse classique, avec son cortège habituel de symptômes psychiques et sensoriels, moteurs et sensitifs, et les formes anormales, bien étudiées ces derniers temps par Chantemesse, dans lesquelles, la variabilité de la localisation du processus, l'intensité plus ou moins grande avec laquelle elle se fait sur telle ou telle partie de l'encéphale, peut se traduire cliniquement, par des symptômes tellement insolites que, même étant prévenu, l'erreur de diagnostic est à peu près inévitable, lorsque l'on a affaire à une méningite d'apparence primitive, développée chez un individu bien portant ou paraissant tel [1].

Dans le fait que je rapporte, le diagnostic de méningite tuberculeuse en plaques, était facile, le malade étant un phthisique excavé, chez lequel la pathogénie des accidents nerveux relevait, d'une façon vraisemblable, d'embolies bacillaires arrêtées dans les branches terminales de la sylvienne, et la localisation dans l'hémisphère gauche venait encore à l'appui de cette manière de voir. Le diagnostic clinique fut vérifié à l'autopsie, et les résultats fournis par cette dernière, me paraissent intéressants à développer, pour deux raisons. La première au point de vue de la marche suivie par les accidents paralytiques, la deuxième par rapport à la localisation anatomique de l'aphasie motrice, type Bouillaud-Broca de M. Charcot [2].

Le début des accidents cérébraux fut signalé, comme on a pu le voir plus haut, par l'apparition subite d'une aphasie motrice, d'abord intermittente, puis permanente. Ce fut le premier symptôme, par lequel les bacilles révélèrent leur germination, dans la méninge et dans la substance cérébrale. Ensuite on put assister jour par jour, au développement progressif et *de bas en haut* de la plaque de méningo-encéphalite tuberculeuse, car le facial inférieur du côté droit se prit à son tour, puis le bras et enfin la jambe, tous phénomènes cliniques, dont l'ordre d'apparition lent et progressif est on ne peut plus en rapport, avec ce que nous savons de la disposition anatomique des centres corticaux correspondants, étagés les uns au-dessus des autres, le long du sillon de Rolando [3]. Enfin des convulsions subintrantes, de même ordre et de même nature, ter-

1. A. Chantemesse. *Étude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte (les formes anormales en particulier)* Paris, 1881.

2. J. M. Charcot : *Progrès médical*, 1883 *(Leçons sur l'aphasie)*.

3. L'intégrité du quart supérieur des frontales et pariétales ascendantes, dans le cas actuel, coïncidant avec des lésions très marquées du lobule paracentral, est tout à fait en rapport avec l'idée généralement admise, sur la predominance d'action de ce lobule, comme centre du membre inférieur.

Digitized by Google

minèrent la scène. A l'autopsie, les lésions furent trouvées correspondantes aux symptômes observés, et, l'examen histologique, en démontrant la présence de bacilles dans la substance grise, jusque sur les confins de la substance blanche, confirma une fois de plus, la nature à la fois méningée et encéphalique du processus.

La présence de troubles de la sensibilité cutanée, dans la moitié inférieure de la face et dans le bras du côté droit, est intéressante à signaler incidemment. Ce ne sont point là des phénomènes rares, dans les cas d'hémiplégie d'origine corticale, par lésion des zones motrices correspondantes, et, pour ma part, j'ai eu plusieurs fois l'occasion de constater leur présence, chez des malades, porteurs de lésions superficielles des centres moteurs. Ces troubles de la sensibilité, sont en général passagers, durant de quelques heures à quelques jours, ils accompagnent le début de la paralysie, elle-même dans la plupart des cas, quelquefois même ils peuvent précéder cette dernière. Ces phénomènes ne sont point rares dans le cours des hémiplégies d'origine corticale, et méritent d'être étudiés avec soin, car ils tendent à montrer que les zones sensitives corticales sont peut-être moins éloignées qu'on ne croit, des zones motrices correspondantes [1]. C'est la une opinion très soutenable, dans des cas où comme dans celui que je rapporte ici, la zone motrice corticale est seule adultérée, et les conducteurs sensitifs indemnes.

Arrivons maintenant à l'étude des troubles du langage, constatés chez ce malade, et dont l'ensemble réalisait le tableau clinique de l'aphasie motrice. Ce type peut être défini de la façon suivante :

1° Perte de la parole volontaire;

2° Perte de la faculté de répéter les mots;

3° Impossibilité de la lecture à haute voix.

Il y a conservation de :

1° L'écriture volontaire et sous dictée ainsi que la faculté de copier;

2° La compréhension du langage parlé et du langage écrit;

3° La mimique, qui souvent même est exagérée :

Ce tableau clinique correspond à la suppression fonctionnelle complète de la circonvolution de Broca, et, si l'aphasie motrice est si souvent compliquée d'agraphie, cela tient, comme on le sait, à ce que le centre des mouvements de l'écriture est immédiatement situé au-dessus du centre moteur de la parole. Dans l'observation que je rapporte ici, l'intégrité de la deuxième frontale, nous rend suffisamment compte, de la conservation des mouvements de l'écriture.

Les combinaisons que peut présenter l'aphasie sont nombreuses; elles sont réalisées lorsque cette dernière est plus ou moins associée

1. Voy. la thèse de Ballet où la critique est faite (1881).

Digitized by Google

aux aphasies sensorielles; mais, envisagée purement en elle-même, les différentes mémoires sensorielles des mots étant respectées, existe-t-il des modalités différentes d'aphasie motrice, relevant de localisations particulières, pouvant être sinon reconnues, au moins soupçonnées pendant la vie?

Supposons un individu, ayant conservé intacts : sa mémoire auditive et sa mémoire visuelle des mots d'une part, son centre moteur du langage et de l'écriture d'autre part; supposons chez cet individu, l'existence d'une lésion, siégeant sur les fibres qui réunissent les mémoires sensorielles aux mémoires motrices, et l'on aura affaire à ce Vernicke a désigné sous le nom d'aphasie de conductibilité [1].

Il est fort difficile de tracer un tableau complet de cette forme, que Lichtheim décrit de la façon suivante : « La parole et l'écriture sont encore comprises, l'acte de copier est possible. Il y a paraphasie pour la parole spontanée, pour l'écriture volontaire, pour la faculté de répéter, pour la faculté d'écrire sous la dictée, pour la lecture à haute voix. » La localisation anatomique de cette forme d'aphasie n'est point encore établie, et, il faut bien le reconnaître, on peut observer de la paraphasie et de la paragraphie, dans des cas où la circonvolution de Broca est seule adultérée.

Tout récemment Lichtheim [2] a localisé l'aphasie de conductibilité dans l'insula, en s'appuyant sur l'observation suivante :

Obs. — *Hémiplégie droite. Aphasie. Oblitération de la sylvienne. Ramollissement de l'insula gauche et des portions avoisinantes des circonvolutions frontales et temporales. Pachyméningite interne. Affection valvulaire du cœur, etc.*

G. S. laboureur, de quarante-six ans, entre à l'hôpital de Berne, le 8 avril 1883. Aucun renseignement sur le début de l'affection. Sensorium normal. Langage très altéré. Des nombreux mots que le malade prononce assez facilement, on n'en comprend guère qu'un ou deux, on note *soir, vingt-six, et*; le malade se rend compte de l'incorrection de sa diction et essaie d'y rémédier par les gestes. Il réussit mieux dans ses réponses avec des monosyllabes; ainsi, en réponse à la question : Qu'y avait-il à souper? il répond : *Pain, viande, pommes de terre*, avec deux fautes seulement, son propre nom est mutilé. *Répétition.* S'il répète plusieurs phases, il manifeste les mêmes troubles que dans le langage volontaire. Les monosyllabes sont ordinairement rendus assez correctement. On n'a pas noté la façon dont le malade nomme les objets. *Compréhension* de la parole conservée. *Compréhension* de l'écriture imprimée ou manuscrite, conservée. En lisant à haute voix, il fait les

1. Wernicke : *Der Aphasische symptomencomplex*, Breslau, 1874.
2. Lichtheim : *On aphasia (Brain*, janvier 1885), Obs. I, page 445.

Digitized by Google

mêmes fautes qu'en parlant. L'écriture est imparfaite. Il mêle l'ordre des lettres dans un même mot, et généralement s'arrête après un essai de courte durée. Il peut copier avec correction absolue tout ce qu'on lui présente.

Motilité. Paralysie légère du bras droit et de la jambe, manifeste par la comparaison des deux côtés du corps, parésie buccale du facial inférieur droit. Sensibilité normale, la langue est déviée et tremble.

A l'*autopsie* on trouve une pachyméningite interne de la dure-mère gauche, la pie-mère est un peu opaque et blanchâtre, surtout au-dessus et à la pointe des circonvolutions temporales où elle est adhérente. Dépression considérable des circonvolutions, arrivant jusqu'à la partie supérieure et postérieure de la sylvienne gauche, ainsi qu'aux circonvolutions frontales et pariétales ascendantes. L'insula de Reil est effacé, formant une dépression dans laquelle se termine brusquement à un centimètre et demi de profondeur, la deuxième circonvolution frontale. La troisième frontale, (la plus inférieure), s'y termine de la même façon; ici la pie-mère est enflammée, avec décoloration jaunâtre. Ladépression est limitée en arrière par la scissure de Sylvius. La partie moyenne de la première circonvolution temporale est également déprimée vis-à-vis de la dépression de l'insula, dans laquelle la consistance de la substance cérébrale est molle et entourée de plaques indurées. Il est difficile de poursuivre l'artère sylvienne au delà du point où elle atteint l'insula. Elle présente sur une longueur de un centimètre et demi une apparence blanchâtre, elle est oblitérée immédiatement en avant de sa division et jusqu'à sa branche postérieure. Les plaques molles occupent le fond de la scissure de Sylvius, et s'étendent à un centimètre et demi dans la partie postérieure de la circonvolution frontale inférieure, et dans les parties avoisinantes de la frontale ascendante. Un fragment de la corticalité de la temporale ascendante manque également, mais il n'y a pas là de coloration jaunâtre.

Il n'est pas fait mention, dans cette autopsie, de l'état de la substance blanche, ni des masses centrales.

J'ai tenu à rapporter in extenso cette observation, afin de montrer combien le titre d'aphasie de conductibilité, appliqué au cas précédent, est en réalité obscur. Le malade était en effet atteint d'aphasie motrice incomplète avec paraphasie, mais on ne sait comment il dénommait les objets, et on ne sait pas non plus s'il était ou non agraphique. Cette observation incomplète au point de vue clinique, ne l'est pas moins au point de vue anatomique, car la lésion était loin d'être localisée au lobule de l'insula, et s'étendait à la circonvolution de Broca, ainsi qu'à la temporole ascendante. Il faudra à l'avenir des observations plus précises pour établir nettement l'existence de cette forme d'aphasie, et, pour en préciser le siège anatomique, des lésions un peu moins étendues que celles qui sont relatées plus haut.

Digitized by Google

Du reste, à bien considérer les choses, l'aphasie de conductibilité, constitue-t-elle une forme d'aphasie très distincte de l'aphasie motrice? La réponse que l'on peut faire à cette question sera très variable, suivant l'idée que l'on se fait des rapports qui existent entre les centre de mémoire sensorielle et les centres de mémoire motrice, suivant en d'autres termes que l'on adopte tel ou tel schéma.

Comme je le faisais remarquer dans des leçons cliniques faites à l'Hôtel-Dieu, l'*idée* que nous avons d'une chose n'est que la résultante de la fusion des différentes images sensorielles antérieures que nous avons de cette chose [1]. Cette superposition d'images se fait dans un centre spécial (centre d'idéation), d'où dérive la notion du moi conscient, et ce centre est relié aux centres moteurs du langage et de l'écriture. Lorsqu'une idée se présente à notre esprit (soit par suite du travail intérieur de la pensée, soit par suite du réveil d'une de nos mémoires sensorielles au contact du monde extérieur), et que nous voulons exprimer cette idée, l'appareil moteur est mis en jeu, et l'on peut parler ou écrire, en réveillant dans les centres correspondants, les mémoires motrices adoptées à ces différents buts. Mais on peut aussi parler et écrire, sans réveiller le centre de l'idéation, dans l'acte de réciter des vers et d'écrire sous dictée par exemple, les mémoires sensorielles réveillent directement les mémoires motrices, sans passer nécessairement par le centre de l'idéation.

On peut se représenter la chose dans le schéma de la page suivante.

A représente le centre de mémoire auditive, V le centre de mémoire visuelle, I le centre d'idéation, E le centre moteur de l'écriture, M le centre moteur du langage articulé.

Un mot frappe notre oreille, les vibrations après avoir traversé le nerf acoustique dans toute sa longueur, arrivent au centre cortical de l'audition où le son est perçu en tant que *bruit*, de là les vibrations gagnent le centre de mémoire auditive A, et réveillent l'image auditive du mot, élément spécialisé, qui ne peut être réveillé que par une vibration qui doit toujours être la même. Cette vibration, partie d'un élément différencié, gagne ensuite la cellule C du centre d'idéation, cellule spécialisée, différenciée comme la précédente, et qui ne répond qu'à un seul ordre de vibrations. L'ébranlement de la cellule C se transmet à la cellule C', qui communique avec le centre de mémoire visuelle (cellule différenciée elle aussi), et éveille l'image visuelle du mot correspondant, de même que le même

1. J. Dejerine. *De l'aphasie et de ses différentes formes. Étude de séméiotique et de physiologie pathologique. (Semaine médicale,* 1884, octobre et novembre, nos 44 et 47.)

Digitized by Google

ébranlement, en se propageant à d'autres cellules, C'' C''' C'''', spécialisées elles aussi, réveillera les images des autres mémoires sensorielles du toucher, de l'odorat, etc. (dont les centres ne sont pas indiqués dans le schéma). De la superposition de ces différentes images, se faisant dans le centre de l'idéation I, résultera *l'idée* de la chose à laquelle correspond le mot que nous venons d'entendre, puisque l'idée que nous nous faisons d'une chose, n'est que la résultante de la fusion des différentes mémoires sensorielles que nous avons de cette chose.

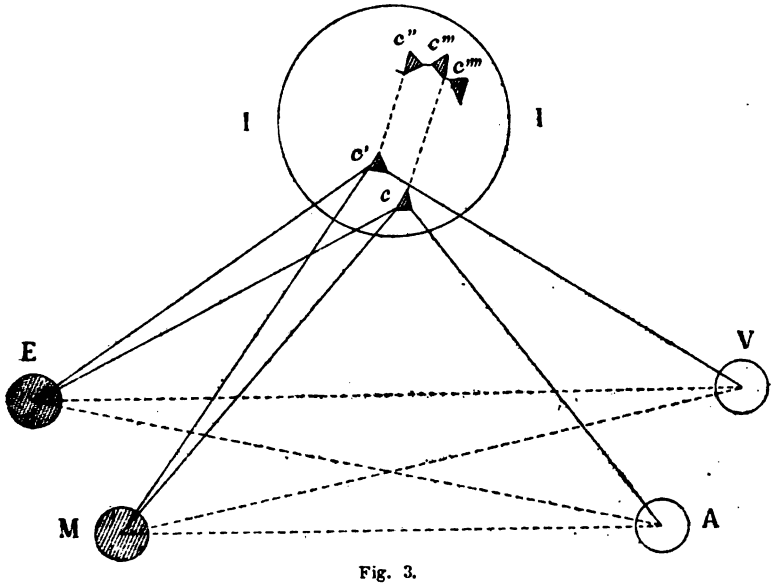


Fig. 3.

Nous voici donc en présence de l'idée complète d'une chose, idée évoquée par le mécanisme que je vien sd'indiquer, parce que le mot (signe de convention) qui désigne cette chose, est venu frapper notre oreille, idée qui est perçue dans le centre d'idéation par le *moi conscient*. Ce mot, si nous voulons maintenant le prononcer ou l'écrire, la vibration de la cellule C, transmise aux centres moteurs du langage et de l'écriture M et E, réveillera, dans ces derniers, la mémoire des mouvements nécessaires adaptés à ce but.

C'est ainsi que les choses se passent dans l'acte du parler, conscient et volontaire, mais le centre d'idéation peut ne pas être réveillé par les images auditives ou visuelles, et malgré cela on peut parler et écrire. L'enfant qui apprend à parler répète d'abord les mots sans les comprendre, comme un perroquet, véritable réflexe se faisant du centre de mémoire auditive sur le centre du mouvement du langage. Chez

Digitized by Google

l'adulte on observe des phénomènes analogues, dans l'acte de répéter un mot que l'on ne comprend pas, ou dans l'acte d'écrire sous dictée. Dans ce cas le réflexe est d'un ordre un peu plus élevé, mais le centre d'idéation peut y rester complètement étranger. Dans ces différentes circonstances, les images réveillées dans la mémoire auditive A ou visuelle V, actionnent directement les centres de mémoire motrice en passant par les lignes pointillées du schéma, sans passer par I, centre d'idéation.

On conçoit combien peuvent être nombreuses, variées les formes de l'aphasie, lorsqu'une lésion atteindra isolément, non point les centres de mémoire sensorielle ou motrice, mais bien les fibres qui les unissent les uns aux autres, soit en passant par le centre de l'idéation, soit directement sans passer par ce dernier.

Pour ne parler que de l'aphasie motrice, et en laissant de côté les aphasies sensorielles, il est certain que (théoriquement parlant du moins) il y aura des différences suivant qu'une altération détruira les centres moteurs de l'écriture et du langage E et M, ou qu'au contraire, respectant ces derniers, elle aura détruit les conducteurs qui relient ces centres avec celui de l'idéation I (lignes EC'C et MC'C du schéma). Dans le premier cas, le malade sera un aphasique moteur complet, avec agraphie non moins absolue, il ne pourra prononcer ni écrire un seul mot volontairement, il ne pourra pas davantage en répéter un seul ou les copier, et il aura conservé, cela va sans dire, la compréhension de l'écriture et de la parole parlée. Dans le second cas, les conducteurs reliant les centres moteurs E et M au centre de l'idéation I, étant seuls détruits (lignes EC'C et MC'C) la parole et l'écriture volontaire seront totalement perdues, mais le malade aura conservé la faculté de *répéter* les mots, et *d'écrire sous dictée*, puisque les communications directes entre V et A, et M et E (lignes pointillées du schéma) seront intactes, mais il parlera et écrira sans comprendre, car le centre d'idéation I ne sera plus en contact avec M et E.

Supposons, au contraire, la lésion intéressant les fibres qui réunissent directement les centres sensoriels aux centres moteurs (lignes pointillées), et intéressant en même temps celles qui réunissent le centre de l'idéation, à ces mêmes centres moteurs lignes (EC'C et MC'C), la parole et l'écriture volontaire seront toujours perdues, mais le malade ne pourra plus répéter les mots, ni écrire sous dictée. Dans ce cas, par conséquent, la symptomatologie sera la même que si les centres moteurs de l'écriture et du langage étaient détruits.

On peut donc dire, toujours avec quelques réserves cependant, que la conservation chez un aphasique moteur (type Bouillaud-

Digitized by Google

Broca) de la faculter de répéter les mots et de copier, indique d'une part la conservation des centres de mémoire motrice E et M. et d'autre part l'intégrité des fibres de communication (lignes poin-

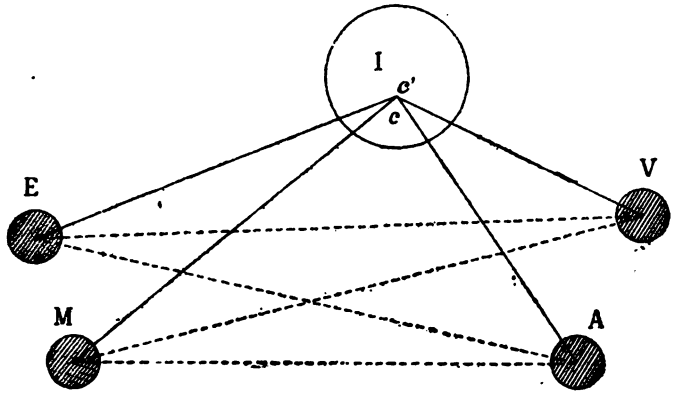


Fig. 4.

tillées) qui relient ces centres directement aux centres de mémoire auditive et visuelle A et V. La lésion porte seulement dans ce cas, sur les fibres qui relient E et M au centre de l'idéation I, (Ec'c et Mc'c schéma n° 2). Inutile d'ajouter que le malade a conservé la compréhension du langage, de la parole parlée et de l'écriture.

On peut donc, dans l'aphasie motrice, distinguer actuellement plusieurs types, correspondant à des lésions différentes.

1er *type*, destruction de E et de M =

1° Conservation de la compréhension du langage parlé et de l'écriture;

2° Perte complète et absolue de la parole et de l'écriture volontaires;

3° Perte complète et absolue de la faculté de répéter les mots et de copier [1].

2e *type* destruction des tractus Ec' et Mc avec intégrité de E et M et des lignes pointillées reliant directement E et M à V et A, on aura :

1° Conservation de la compréhension de la parole et de l'écriture.

2° Impossibilité absolue du parler et de l'écriture volontaire.

3° Conservation de la faculté de répéter les mots, de copier et de lire à haute voix (lignes pointillées).

1. Si l'un seul des centres est altéré, on aura de l'agraphie sans aphasie ou de l'aphasie sans agraphie; l'agraphie, comme on le sait, existe très rarement à l'état isolé. Le terme d'agraphie doit être réservé à l'agraphie véritable, et non point, comme quelques auteurs paraissent l'admettre, à l'agraphie par aphasie sensorielle, qui n'est point une agraphie véritable, pas plus que l'aphasie sensorielle n'est de l'aphasie motrice.

Digitized by Google

Mais ainsi que je le faisais remarquer plus haut, le 1er *type* (destruction de M et de E) ne pourra être différenciée d'un 3e type, résultant de la destruction de EC' MC', et des lignes pointillées qui relient directement les différents centres de mémoires sensorielles et motrices, sans passer par le centre de l'idéation); et en réalité, il est impossible d'établir cliniquement une différence entre la 1re et la 3e, car elles se confondent absolument, en vertu d'un principe de physiologie générale bien connu, que pour amener la suppression fonctionnelle d'un centre, on y arrive de deux façons, soit en le détruisant, soit en détruisant les fibres qui viennent l'actionner.

A ces trois types, on pourrait en ajouter un 4e, réalisé par une destruction des lignes pointillées, avec intégrité des lignes EC'C, MC'C, et conservation des centres M et E. Dans ce cas, le malade aurait conservé la parole spontanée, l'écriture volontaire, ainsi que la compréhension de la parole parlée, et de l'écriture, et n'aurait perdu que la faculté de répéter les mots de copier et d'écrire sans dictée. Mais dans ce cas, l'analyse de ces différents phénomènes ne laisserait pas que d'être très difficile; car le malade pouvant écrire sous dictée, copier les mots ainsi que les répéter, il serait à peu près impossible dans un cas analogue, de faire la part de ce qui est *réflexe* ou de ce qui est *conscient* dans ces différents actes, aussi ce quatrième type d'aphasie motrice, parfaitement admissible, théoriquement parlant, ne peut guère avoir, pour le moment du moins, de valeur clinique réelle.

Mais il n'en est pas de même pour le 2e type qui, a une réelle valeur, et toutes les fois que, se trouvant en présence d'un aphasique privé absolument de la parole et de l'écriture volontaire, on constatera chez ce malade la faculté de répéter les mots et de lire à haute voix d'une part, et celle de copier d'autre part, on pourra en conclure qu'il y a conservation des centres moteurs du langage et de l'écriture, que leurs rapports directs avec les centres de mémoire sensorielle sont conservés, et que, si le malade ne peut pas parler volontairement, c'est parce qu'il y a chez lui interruption complète entre le centre d'idéation I, et les centres moteurs du langage M et de l'écriture E. C'est la seule forme d'aphasie dite de transmissibilité qui, dans l'état actuel de nos connaissances, me paraisse pouvoir être reconnue et diagnostiquée comme telle, avec quelque chance de certitude.

Lichtheim qui professe sur l'aphasie de transmissibilité, une opinion différente de la mienne, a cherché à la localiser dans l'insula, et il regarde la paraphasie dans l'acte de répéter ou de lire à haute

Digitized by Google

voix, et la paragraphie comme caractéristique d'une lésion de l'insula [1].

Le malade dont je rapporte l'observation et l'autopsie, présentait des symptômes qui ne viennent point à l'appui de cette manière de voir, car c'était un aphasique de la parole volontaire, et qui ne pouvait répéter un seul mot. La circonvolution de Broca étant intacte dans toute son étendue, l'insula peut seule être rendue responsable ce la symptomatologie, mais comme ce malade ne pouvait répéter un seul mot, nous devons en conclure, que les fibres qui réunissent directement les centres moteurs et les centres sensoriels (lignes pointillées du schéma) étaient détruites, et nous devons aussi en conclure, que les fibres reliant les centres moteurs au centre de l'idéation l'étaient également, puisque ce malade était privé de la parole volontaire. Ces deux ordres de fibres passent par l'insula, et c'est là tout ce que nous pouvons déduire, du fait observé, en d'autres termes nous sommes ici en présence d'une aphasie motrice de la troisième variété, dont la distinction clinique avec la première est comme je l'ai montré plus haut, impossible actuellement.

Quoi qu'il en soit, il ressort de l'observation précédente, ce fait que l'insula joue un rôle important dans la fonction du langage articulé. Quant à savoir si ce lobule joue ce rôle en tant que centre de mémoire des mouvements, ou simplement en tant que lieu de passage, des fibres reliant les mémoires motrices aux mémoires sensorielles, il me paraît impossible actuellement de se prononcer à cet égard, bien que j'incline plutôt vers la deuxième hypothèse.

1. Dans les schémas qui accompagnent son travail, l'auteur subordonne la mémoire visuelle à la mémoire auditive et défend cette idée, que la lecture n'est possible qu'à une condition, c'est que les images visuelles des mots réveillent les images auditives correspondantes. En d'autres termes, on ne peut suivant lui, lire qu'indirectement, l'idéation ne pouvant être mise en jeu, dans ce cas, que par la mémoire auditive. Je ne puis partager, pour ma part, cette idée sous la forme absolue que lui a donné l'auteur. Il est certain que l'on apprend à lire à l'enfant, après lui avoir appris à parler, il est certain encore que beaucoup de gens (principalement les gens peu cultivés), ne comprennent ce qu'ils lisent qu'en lisant à demi-voix, ou même en remuant les lèvres, que d'autres encore lisent en *entendant mentalement*, il est en outre démontré, comme l'a indiqué mon maître M. N. Guéneau de Mussy, que nous pensons avec la parole parlée. Mais la subordination de la mémoire visuelle à la mémoire auditive, n'est point un fait général, beaucoup de personnes lisent directement sans éveiller leur mémoire auditive, et ceci suffit à montrer qu'il existe une communication directe, entre la mémoire auditive des mots et le centre d'idéation d'une part et le, centre moteur du langage d'autre part, communication directe, que ne font que développer l'habitude et l'éducation. La pathologie le prouve également, contrairement à l'hypothèse précédente, puisque dans la surdité verbale, les malades comprennent l'écriture, et que c'est même le seul moyen commode que l'on ait d'entrer en communication avec eux. (Voy. en particulier l'obs. de Girandeau, in *Revue de médecine*, 1882.)

Digitized by Google

PSEUDO-RHUMATISME DES OREILLONS

Par les Drs M. LANNOIS et G. LEMOINE

La possibilité de l'apparition de manifestations articulaires dans les oreillons est une notion assez répandue. Toutefois, lorsqu'on parcourt, comme nous avons eu occasion de le faire récemment, la plupart des très nombreuses publications qui ont trait à la maladie ourlienne, on est frappé de la rareté des documents sur lesquels repose l'opinion courante.

Dans le mémoire si complet où il rapporte l'épidémie de Genève [1], Rilliet s'exprime ainsi : « Chez deux frères, l'oreillon a été rapidement suivi d'un rhumatisme aigu dont l'un d'eux avait déjà eu une atteinte grave quelques années auparavant. »

M. Bergeron, à l'hôpital Necker, a vu le gonflement de la bourse prérotulienne droite succéder à l'affection parotidienne [2].

En 1877, on trouve les faits suivants dans la thèse de Gailhard [3] : « Le 22 janvier 1876, un marin de vingt et un ans entre à l'hôpital de Rochefort pour oreillons avec orchite du côté droit et bronchite. Le 28, se déclarait un arthro-rhumatisme qui retint le malade en traitement jusqu'en avril. Les articulations tibio-tarsiennes, celles des doigts de la main droite d'abord, puis de la gauche, furent surtout prises — Déjà le 17, je notais les arthralgies chez un caporal d'infanterie de marine de vingt et un ans, atteint de parotidite double, d'orchite droite, d'épistaxis, céphalalgie violente. »

Les médecins militaires qui ont consigné de si nombreuses épidémies d'oreillons dans le *Recueil de mémoires de médecine militaire*, ne semblent pas avoir eu l'attention dirigée de ce côté et seul M. Jourdan [4] a brièvement signalé les manifestations articulaires : « Quatre

1. Rilliet, *Mém. sur une épidémie d'oreillons, etc.* (*Gaz. méd. de Paris*, 1850, p. 24).
2. D'Heilly, art. Oreillons, in *Dictionnaire Jaccoud*, p. 98.
3. Gailhard, *Étude sur les oreillons* (th. de Montpellier, 1877, n° 41, p. 174).
4. Jourdan, *Relation d'une épidémie d'oreillons au 28e Bon de chasseurs à Dax*, (*Rec. mém. méd. mil.*, 1878).

Digitized by Google

de nos malades, vers la fin de l'oreillon, ont été pris de douleurs articulaires siégeant dans les épaules, les coudes, les poignets, douleurs vives dont les malades demandaient à être débarrassés. Ces douleurs ne s'accompagnaient pas de gonflement et disparaissaient au bout de cinq à huit jours. » L'épidémie avait atteint un total de 61 cas.

Indiquons, pour ne rien omettre, un cas de Glénereau [1] dans lequel « successivement furent frappés les deux parotides, les deux testicules, les deux genoux ».

Tels sont, à notre connaissance, les seuls auteurs qui aient noté des symptômes articulaires dans les oreillons [2]. Nous avons à dessein cité leur texte même pour bien faire voir que le pseudo-rhumatisme ourlien n'a été qu'incidemment indiqué, et non décrit par eux. Deux observations seulement ont été publiées récemment par M. Chaumier et notre ami le Dr Boinet : nous les rapportons plus loin.

Cette véritable pénurie d'observations nous a engagés à rapporter quelques faits dont nous avons été témoins, car il nous a semblé que cette manifestation des oreillons méritait d'être mieux connue, non seulement à cause de son intérêt clinique, mais encore en raison de l'importance qui s'attache à l'étude des pseudo-rhumatismes en général. Il se pourrait bien d'ailleurs que le rhumatisme ourlien ne fût pas aussi rare que pourraient le faire supposer nos quelques observations; ses allures sont habituellement peu bruyantes et ne forcent pas l'attention. Peut-être est-ce là simplement la raison pour laquelle les observateurs ne prennent pas la peine de publier les faits rencontrés par eux. Quoi qu'il en soit, voici nos observations :

Obs. I. — *Oreillons doubles. — Eruption érythémateuse. — Manifestations articulaires multiples.*

Le nommé L...., Romain, 21 ans, cultivateur, incorporé le 30 novembre dernier au 140e de ligne, entre le 25 février 1884, à l'hôpital militaire de la Charité, service de M. Pernod, salle 13, lit 16.

Pas d'antécédents héréditaires. — A l'âge de seize ans, il a eu une legère attaque de rhumatisme subaigu n'ayant atteint que les extrémités inférieures.

Le 11 février, il éprouve un peu de douleur à la gorge et s'aperçoit que sa figure est couverte de petites plaques rouges indurées, douloureuses spontanément et à la pression. Le 12, on l'exempte du service pendant

1. Glénereau, *Sur une épidémie d'oreillons compliqués d'accidents cérébraux* (*Bull. de thérap.*, mai 1884).

2. Plusieurs auteurs citent Trousseau comme ayant noté des douleurs articulaires dans les oreillons ; malgré nos recherches, nous n'avons pu retrouver ni dans la *Clinique de l'Hôtel-Dieu*, ni dans la *Gazette des hôpitaux* ou les *Archives générales de médecine* le passage auquel ils font allusion.

Digitized by Google

deux jours en raison de son angine. En même temps le malade éprouve un peu de raideur dans les articulations des genoux et des cous-de-pied, mais c'est si peu important qu'il ne s'en plaint pas.

Dans la journée du 13, apparaissent des tumeurs parotidiennes des deux côtés et le malade entre à l'infimerie le 14 février. Pendant le séjour qu'il y fit, du 14 au 25, les oreillons évoluèrent normalement; une ou deux petites plaques se montrèrent encore sur la face, mais apparurent en plus grand nombre sur les extrémités inférieures, notamment à droite. Il y eut deux ou trois poussées successives de six ou sept plaques chaque fois : leur durée était de deux jours ; comme nous avons pu nous en assurer au moment de l'entrée à l'hôpital, ces plaques ressemblaient surtout à l'érythème noueux, quoique plus superficielles.

Les douleurs dans les articulations, légères au début, allèrent d'abord en augmentant, puis subirent un temps d'arrêt pour reprendre à nouveau au moment où les oreillons touchaient à leur fin. C'est en raison de leur persistance que le malade fut envoyé à l'hôpital.

A son entrée, on constate que les oreillons ont disparu : il n'accuse plus qu'une gêne légère derrière les maxillaires dans les mouvements de mastication. Sur les joues et au niveau des sourcils on constate encore des traces de desquamation en lamelles épidermiques assez larges.

Les douleurs sont assez vives pour que le malade se déclare incapable de marcher. Il peut néanmoins se tenir debout et faire des mouvements dans son lit. Les articulations des genoux et des cous-de-pieds sont seules prises, notamment celle du cou-de-pied gauche; elles ne présentent d'ailleurs ni gonflement, ni rougeur, ni chaleur.

La température fut prise plusieurs fois et toujours trouvée normale. — Rien au cœur. Etat général très satisfaisant.

Au bout de huit jours, les douleurs s'étaient peu à peu dissipées et le malade sortait parfaitement remis.

Nous sommes convaincus que, dans ce cas, les symptômes articulaires étaient liés à la maladie ourlienne, bien que la présence d'antécédents rhumatismaux et d'une éruption rappelant l'érythème noueux ne soient pas sans obscurcir un peu les relations pathogéniques. Les faits suivants ne sont pas passibles des mêmes objections; nous les devons à l'obligeance du Dr Armand qui a bien voulu nous permettre d'examiner les deux malades, élèves à l'École normale d'Albertville où régna, de la fin d'octobre au milieu de décembre 1884, une petite épidémie qui atteignit douze jeunes gens.

Obs. II. — *Pseudo-rhumatisme ourlien.*

Mo..., dix-sept ans, a toujours joui d'une excellente santé. Rien à noter du côté héréditaire sinon qu'un oncle paternel serait rhumatisant.

Il se présente à la visite le 25 novembre 1884 avec de la céphalalgie et de l'angine pour laquelle on le garde à l'infirmerie. Ce n'est que le 29 qu'apparaissent les oreillons, surtout à droite où le gonflement est plus

Digitized by Google

marqué. Ils évoluèrent assez rapidement et le malade pouvait se croire guéri lorsque le 5 décembre, dans l'après-midi, apparurent des douleurs assez vives dans l'épaule, la hanche et le genou gauches : le malade ne pouvait s'asseoir dans son lit. Ces douleurs augmentèrent encore d'intensité et arrivèrent à leur maximum le 7. Le 6, apparition de douleur le long du cordon droit et augmentation sensible du volume de l'épididyme sans orchite vraie.

Le 8, douleur dans l'épaule droite. Temp. du soir, 39°.

Le 9, amendement notable de tous les symptômes ; 2 grammes de salicylate de soude. Temp. matin, 37° 8 ; soir, 39°.

Le 10, je vois le malade pour la première fois. Les douleurs ont presque complètement disparu sauf dans l'articulation fémorale qui est douloureuse pendant les mouvements ou lorsqu'on appuie sur le grand trochanter. Les autres articulations sont saines. — Il n'existe plus du côté des parotides qu'un peu de gêne lorsque le malade ouvre la bouche largement.

Rien au cœur. Pas de ralentissement du pouls. Temp. du matin, 38° ; du soir, 39°.

Le 12, même état ; de plus, légère douleur dans le coude droit survenue hier. Temp. du matin, 37° 6 ; du soir, 38°.

Le 13, la douleur devient plus vive dans le coude qui est un peu gonflé, mais sans rougeur.

Le 14, la douleur et le gonflement ont encore augmenté, et on s'assure facilement qu'il y a du liquide dans l'articulation. Les mouvements de flexion sont très limités et pénibles pour le malade. Toutefois, l'état général est très bon et il n'y a pas de fièvre, la température restant à 37° 5 dans l'aisselle.

Les jours suivants il se fait une amélioration graduelle ; le 17, le gonflement et les douleurs ont presque disparu et bientôt le malade est complètement guéri.

Obs. III. — *Pseudo-rhumatisme ourlien.*

Ber...., dix-sept ans, a toujours été bien portant, sauf une affection thoracique il y a deux ans qui paraît avoir été une pleurésie. — Père, frères et sœurs bien portants ; mère rhumatisante.

Il se présente à la visite le 25 novembre 1884, se plaignant de malaise général et de céphalalgie. Le 26, oreillon droit et le 29, oreillon gauche.

Il semblait en bonne voie de guérison lorsque, le 7 décembre, le pied gauche devient rapidement douloureux au point que le malade ne peut plus s'appuyer dessus ; gonflement assez manifeste. Le 9, la douleur gagne le genou gauche.

Le 10, je vois le malade. Le pied gauche, depuis l'articulation tibio-tarsienne est volumineux, sans rougeur, si ce n'est au niveau de la malléole externe, un peu chaud. La pression, qui était très douloureuse jusqu'à hier au point que les couvertures gênaient le malade, se supporte

Digitized by Google

assez facilement sauf au niveau de la malléole externe. Les mouvements sont très limités et très pénibles. — Douleurs dans les deux genoux surtout au niveau de la rotule. De plus il existe à gauche une douleur très manifeste au niveau de l'articulation péronéo-tibiale: la pression sur la tête du péroné cause une assez vive souffrance.

Les oreillons ne se traduisent plus que par un peu d'empâtement gêne en arrière du maxillaire à gauche. — Peu d'appétit, rate un peu volumineuse. Rien au cœur ; pouls régulier et normal. La température prise régulièrement oscille entre 37° 2 le matin, et 38° 7 le soir. Salicylate de soude, 2 grammes.

Le 12, diminution notable du gonflement du pied gauche qui n'est plus douloureux qu'au niveau de l'articulation tibio-tarsienne. Le genou gauche est encore un peu douloureux, mais il n'y a plus rien dans les autres articulations.

Le 14, il commence à se lever ; la température reste à 37° ou au dessous. Il peut être considéré comme guéri.

Le fait suivant nous a été communiqué par le Dr Arnal, d'Albertville : Une jeune personne de sa famille contracte des oreillons doubles ; au bout de trois ou quatre jours, elle est prise d'une attaque de rhumatisme articulaire subaigu généralisé qui disparaît au bout d'une huitaine de jours. Elle appartenait à une famille de rhumatisants et était rhumatisante elle-même.

Enfin, pendant une petite épidémie qui a régné sur la garnison d'Albertville au commencement de 1884, un homme fut atteint à la fois de parotidite double et de symptômes articulaires pour lesquels il fut envoyé à l'hôpital. Malheureusement nous n'avons pu nous-mêmes observer le malade.

L'observation suivante, due à M. Chaumier, est de tous points comparable, on le verra, à celles de nos jeunes élèves de l'École normale.

Obs. IV. — *Oreillons. — Orchite droite. — Pseudo-rhumatisme ourlien* [1].

Le mercredi 20 avril 1882, je suis appelé auprès du nommé P..., dix-neuf ans. La semaine précédente, il a eu les oreillons dont il n'a pas beaucoup souffert, et le dimanche, bien que non complètement guéri, il a pu danser à une fête de village.

Le mardi, le testicule droit s'est pris; aujourd'hui il est gros comme le poing. Il n'a ni fièvre ni douleurs.

Les autres enfants ont également eu les oreillons, ainsi que la grand'-mère et ils ont beaucoup plus souffert.

24. — Le malade se lève tous les jours malgré la défense qui lui en

1. E. Chaumier, *Note sur les manifestations articulaires des oreillons.* (*Concours médical, déc.* 1883.)

Digitized by Google

avait été faite ; le testicule a diminué de volume. Avant-hier soir est survenue une douleur dans l'épaule gauche. Cette douleur a déjà un peu diminué ; aujourd'hui, il souffre à l'épaule droite au point de ne pouvoir remuer le bras. — Rien au cœur.

26. — S'est encore levé. — Le testicule n'est guère plus gros qu'à l'état normal. — La douleur persiste aux deux épaules surtout à la droite. Hier, légères douleurs dans une jambe. — Peu de fièvre, langue blanche, sueurs à la face. Le premier temps à la pointe est peut-être un peu sourd. — Un peu de mal de gorge ; les amygdales sont à peine rouges.

28. — La douleur a diminué dans l'épaule droite et persiste dans l'épaule gauche. — Bruits du cœur très nets. Pas de sueur. Le testicule est encore diminué, un peu plus petit que le gauche.

Les jours suivants, l'amélioration a continué et au bout de cinq à six jours le malade a repris son travail.

Les antécédents personnels et de famille sont insignifiants : la grand'-mère, âgée de soixante-quinze ans, a depuis quelques années des douleurs dans la hanche et la région lombaire.

Tout récemment enfin, le Dr Boinet a publié l'intéressante observation suivante :

Obs. V. — *Pseudo-rhumatisme ourlien à forme synoviale* [1].

Dussoleil, soldat au 121e, a toujours joui d'une excellente santé ; il n'a jamais eu de rhumatisme soit personnel, soit héréditaire ; enfin il n'a jamais présenté la moindre trace soit de blennorhagie, soit de syphilis. Le 23 mars, il est atteint d'un oreillon du côté droit. La tuméfaction de la région parotidienne est médiocre, elle reste stationnaire ; le 6, le gonflement diminue d'une façon notable, l'état général est excellent, la guérison définitive semble prochaine, lorsque, le 7 avril, le malade accuse des troubles généraux légers (langue blanche, chargée, inappétence, diarrhée, fièvre). De plus il se plaint de douleurs vagues dans les épaules, les poignets et les genoux. Le lendemain, les douleurs se localisent dans les gaînes de l'extenseur commun des doigts, de l'extenseur propre de l'index, du long et du court extenseur du pouce de la main droite. Les gaines des fléchisseurs et jambiers postérieurs des deux côtés sont aussi envahies.

Ces synovites offrent les caractères suivants :

La peau conserve sa coloration normale ; le gonflement est peu marqué, on ne perçoit pas de fluctuation à leur niveau ; les douleurs spontanées, peu intenses pendant le jour, deviennent assez vives pendant la nuit ; la pression et les mouvements les exaspèrent. Ces symptômes ne subissent pas de changement jusqu'au 15 avril ; mais, à partir de cette

1. E. Boinet, *Quelques complications rares des oreillons.* (*Lyon médical*, 1er février 1885).

Digitized by Google

époque, le gonflement et les douleurs déterminés par ces synovites diminuent rapidement. La région parotidienne est à peu près normale. Le 19, le malade sort de l'infirmerie, mais, quatre jours plus tard, se produisent de nouveaux troubles généraux (soif, inappétence, langue chargée, mouvement fébrile).

Le lendemain, survient une hydarthrose du genou droit. L'épanchement est assez considérable, la pression est peu douloureuse, mais les mouvements sont pénibles et le malade ne marche qu'avec difficulté. — En même temps une nouvelle poussée envahit les gaînes synoviales précédemment atteintes et la gaîne du long extenseur jusqu'alors indemne. Le gonflement et la douleur sont plus accentués que lors de la première atteinte.

Le 29 avril, une fièvre de moyenne intensité annonce l'apparition d'une seconde hydarthrose qui se fixe sur le genou gauche.

Nous n'avons jamais rien constaté d'anormal du côté du cœur. Le sang de ce malade contenait plus de micrococci que dans les cas d'oreillons simples. — Le 30 avril, le malade entre à l'hôpital, la tuméfaction et la douleur disparaissent vite ; l'amélioration est très rapide et, le 9 mai, le malade sort complètement guéri.

Il serait prématuré de baser sur un aussi petit nombre de faits une description symptomatique du pseudo-rhumatisme ourlien. Les observations que nous venons de rapporter permettent cependant de mettre en lumière quelques particularités que nous décrirons brièvement.

Les manifestations articulaires des oreillons ont jusqu'à présent été signalées surtout chez des hommes (un seul cas chez une jeune fille) : il est donc vraisemblable que le sexe masculin y est plus spécialement disposé.

Les malades atteints peuvent avoir eu déjà des attaques de rhumatisme : c'était le cas d'un des malades de Rilliet et de notre premier malade. Ils peuvent aussi avoir des antécédents héréditaires, comme chez l'un de nos jeunes élèves de l'Ecole normale d'Albertville, dont la mère était, paraît-il, rhumatisante. Toutefois ce n'est pas la règle et le plus souvent il n'y a pas d'antécédents rhumatismaux ni personnels ni héréditaires.

Le moment de l'apparition des symptômes articulaires est presque toujours le même : il obéit aux tendances de la maladie ourlienne dont la mobilité semble être la caractéristique clinique et qui passe successivement d'une parotide à l'autre, de la parotide au testicule, du premier testicule au second. Ce n'est guère qu'au déclin du gonflement parotidien, au moment où on peut croire le malade guéri, qu'on voit survenir le gonflement ou la douleur des jointures. Deux fois c'est le sixième jour, une fois le onzième, une fois même le

Digitized by Google

quinzième, après l'apparition de l'oreillon. Il n'y a là d'ailleurs rien d'absolu et nous voyons une fois les troubles articulaires se montrer en même temps que l'oreillon lui-même. Le pseudo-rhumatisme ourlien n'exclut pas d'ailleurs les autres manifestations de la maladie et peut en particulier ne survenir qu'après l'apparition d'une orchite simple ou double.

Comme le rhumatisme ordinaire, le pseudo-rhumatisme des oreillons atteint de préférence les membres inférieurs, les genoux, les cous-de-pied, les hanches, mais on l'observe aussi aux diverses articulations du membre supérieur. Il peut ne pas rester localisé aux séreuses articulaires et nous le voyons même occuper de préférence les gaines synoviales dans l'observation de Boinet.

Un fait très net le distingue des fluxions articulaires du rhumatisme franc, c'est l'absence de rougeur et de chaleur au niveau des parties atteintes. Il n'y a qu'un peu de gonflement des cul-de-sacs articulaires dû à un léger épanchement; celui-ci peut même manquer et il ne reste plus alors comme symptôme que de la difficulté à mouvoir les membres, de la raideur articulaire. La douleur en effet est rarement très vive et si nous l'avons vue une fois assez intense pour que le malade ne pût supporter le poids des couvertures, il faut bien reconnaître que le plus souvent elle ne se manifeste qu'à l'occasion des mouvements, et que les explorations, la palpation, la pression sont bien supportées par les malades.

Ces douleurs s'atténuent assez rapidement, le gonflement disparaît et, au bout de cinq à six jours, tous les symptômes fâcheux peuvent avoir disparu. Le plus habituellement cependant, au moment où le malade se croit guéri, se lève et recommence à marcher, une nouvelle poussée se produit, soit sur de nouvelles articulations, soit sur celles qui avaient d'abord été atteintes. C'est ainsi que la durée totale du pseudo-rhumatisme ourlien, par des poussées successives de ce genre, peut être de trois ou quatre septénaires.

L'apparition des symptômes articulaires s'accompagne habituellement d'un léger mouvement fébrile et de quelques phénomènes généraux peu intenses.

La guérison complète a toujours été observée; le pronostic est donc bénin. Quant au traitement nous croyons qu'il se réduit à peu de chose : le repos au lit, l'enveloppement, des embrocations calmantes, suffiront dans la plupart des cas. Le salicylate de soude ne semble pas avoir eu d'action bien manifeste dans les deux cas où nous l'avons vu employer.

Il nous reste à dire un mot de la nature de ces manifestations

Digitized by Google

articulaires des oreillons. J. Frank définissait les oreillons : « une fièvre *rhumatismale* attaquant tour à tour toutes les parties du système des glandes conglomérées. » Cette opinion de la nature rhumatismale de la maladie ourlienne est également exprimée par Bergeron dans son rapport sur les épidémies qui ont régné en France pendant l'année 1865 [1] : « Singulière maladie dont on pourrait dire, si elle n'était contagieuse, qu'elle affecte toutes les allures du rhumatisme articulaire aigu, se localisant comme lui, de préférence sur les tissus cellulo-fibreux et fibro-séreux et particulièrement sur celui qui enveloppe les glandes superficielles; douée, comme lui, d'une mobilité qui, des parotides, son siège de prédilection, la fait passer brusquement tantôt sur les enveloppes du testicule, et c'est le cas le plus ordinaire ou sur celles de la glande vulvo-vaginale, parfois même sur la glande mammaire elle-même, tantôt sur les bourses synoviales, sur le tissu fibreux des muscles et sur les méninges; comme lui enfin n'étant le plus souvent qu'une simple fluxion, mais pouvant aussi se transformer en une phlegmasie franche et se terminer par suppuration. »

Plus récemment, Gailhard a cherché à démontrer que les manifestations méningitiques qu'on observe parfois dans les oreillons étaient identiques au rhumatisme cérébral et Granier [2], à l'occasion d'une petite épidémie observée à Lyon, a soutenu la parenté du rhumatisme et des oreillons.

Les quelques observations que nous avons rapportées ci-dessus viennent-elles à l'appui de cette théorie? Nous ne le pensons pas. La contagiosité des oreillons qui faisait hésiter l'opinion de M. Bergeron suffit à elle seule pour faire repousser un rapprochement avec le rhumatisme, maladie essentiellement diathésique, héréditaire, récidivante. Pour nous, nous avons eu déjà l'occasion de dire ici [3] que nous nous rattachions à l'opinion de ceux qui considèrent la maladie ourlienne comme voisine, dans le cadre nosologique, des maladies générales, des fièvres éruptives, ainsi que le montrent bien ses affinités épidémiques et ses caractères cliniques. La maladie ourlienne doit relever d'un *germe absolument sien* et si les recherches du professeur Bouchard, de Capitan et Charrin [4], de Roux n'ont pas encore démontré l'élément figuré, cause première des oreillons, elles

1. Bergeron, *Mémoires de l'Académie de médecine*, 1866.
2. Granier, *Lyon médical*, 1879.
3. Lemoine et Lannois, *De la surdité consécutive aux oreillons* (*Rev. de méd.*, sept. 1883).
4. Capitan et Charrin, *Microbes dans les oreillons* (*Soc. de biol.*, 1881). — Karth, *Sur une forme grave des oreillons*, th. de Paris, 1884.

Digitized by Google

n'en ont pas moins contribué à mettre en évidence la nature infectieuse de cette maladie.

Nous n'hésitons donc pas à placer les manifestations articulaires des oreillons parmi ces pseudo-rhumatismes vraisemblablement infectieux de l'érysipèle, de la dysenterie, des angines, de la scarlatine, de la blennorrhagie, etc., qui récemment encore ont été étudiés et dégagés d'une façon si nette et si magistrale par M. le professeur Bouchard dans son livre sur les *Maladies par ralentissement de la nutrition* [1].

L'objection qu'on pourrait nous faire qu'un de nos malades avait eu des rhumatismes et qu'un autre avait des antécédents rhumatismaux, ne peut nous empêcher de considérer comme bien dues aux oreillons les manifestations articulaires observées chez eux. Quelle que soit l'opinion qu'on se fasse sur l'agent efficient du rhumatisme vrai, qu'on adopte la théorie infectieuse ou la théorie humorale, il n'en est pas moins vrai qu'en dernière analyse on on arrive à cette notion que l'agent en question, figuré ou chimique, trouve dans les articulations un terrain de moindre résistance. Chez les rhumatisants les articulations sont donc en une sorte de prédisposition morbide, sinon d'une façon continue au moins à certains moments; qu'une maladie générale, les oreillons par exemple, survienne à ce moment et elle déterminera des manifestations articulaires en raison du terrain sur lequel elle évolue. On ne peut nier du reste des différences symptômatiques évidentes qui séparent les manifestations du rhumatisme articulaire franc des troubles articulaires que nous avons indiqués chez les oreillards.

Dans la plupart des observations que nous avons citées, il est expressément spécifié qu'il n'y avait pas de symptômes cardiaques. C'est là encore certainement un point de diagnostic avec le rhumatisme. Nous tenons à préciser cependant qu'un souffle au cœur n'aurait pas modifié notre manière de voir, car les oreillons peuvent dans certains cas rares et au même titre que l'érysipèle, la scarlatine ou la fièvre typhoïde, déterminer une endocardite : trois cas en ont été récemment rapportés (Appleyard, Jaccoud, Grancher) [2].

En résumé :

1° Les oreillons s'accompagnent parfois de manifestations articulaires dont la fréquence relative reste à déterminer;

1. Voyez aussi l'excellente thèse de Bourcy, *Des pseudo-rhumatismes, etc.*, Paris, 1883, dans laquelle un chapitre est consacré au pseudo-rhumatisme ourlien.

2. Appleyard, *The Lancet*, 1882, t. I, p. 101. — Jaccoud. *Gaz. méd. des hôpitaux*, 1884, et *Clinique de la Pitié*, 1885. — Grancher, *Gaz. des hôpitaux*, 1884.

Digitized by Google

2° Ces manifestations articulaires se montrent soit en même temps que l'oreillon, soit plutôt à son déclin, affectant en cela les mêmes allures que l'orchite ourlienne. Elles peuvent ne pas rester limitées aux articulations et atteindre également les gaînes synoviales des muscles;

3° Elles affectent une marche subaiguë et, en général, ne donnent lieu qu'à une douleur et un gonflement modérés, à des réactions générales peu graves;

4° Elles récidivent facilement et prolongent ainsi la durée de la maladie pour laquelle la guérison est la règle;

5° Elles n'appartiennent pas au rhumatisme vrai et ne sont que des localisations de la maladie ourlienne;

6° Le pseudo-rhumatisme ourlien doit être rangé à côté des pseudo-rhumatismes des maladies infectieuses (érysipèle, scarlatine, blennorrhagie, etc.).

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
CONTRACTURES HYSTÉRIQUES

INTÉGRITÉ DE LA MOELLE ÉPINIÈRE DANS UN CAS DE CONTRACTURE HYSTÉRIQUE PERMANENTE GÉNÉRALISÉE AYANT DURÉ PLUSIEURS ANNÉES

Par Mlle A. KLÜMPKE
Externe des hôpitaux.

(*Travail du laboratoire de M. le professeur* VULPIAN.)

Il est extrêmement rare d'avoir l'occasion d'examiner le système nerveux des malades qui pendant leur vie ont présenté des symptômes d'hystérie grave; aussi croyons-nous devoir rapporter l'observation suivante concernant une malade du service de notre maître, M. le professeur Vulpian, affectée d'hystérie grave et qui succomba à la tuberculose pulmonaire après plusieurs années de contracture permanente et généralisée.

M. le professeur Vulpian nous remit l'observation clinique de cette malade et nous confia l'examen histologique des centres nerveux. C'est le résultat de cet examen, que M. le professeur Vulpian a bien voulu nous autoriser à publier; il fait l'objet du présent travail.

Début des accidents hystériques à l'âge de quinze ans par une grande attaque convulsive. — Hysteria minor depuis la même époque : sensation de boule et clou hystériques, hyperesthésie ovarienne, etc. — Attaque en 1876 suivie de rétention d'urine durant trois mois et de contracture des muscles postérieurs de la jambe gauche, pied-bot varus équin. — Ténotomie des fléchisseurs des orteils et du tendon d'Achille. — Persistance de la contracture malgré l'opération et les appareils inamovibles. — Pendant dix mois, troubles trophiques du membre inférieur gauche; gonflement rouge, douloureux, éruption érythémateuse, vésiculeuse et ulcéreuse. — Hyperesthésie douloureuse du membre inférieur gauche. — Urticaire. — En mai, tentative de réduction du pied-bot varus équin. — Exagération et aggravation des phénomènes de contracture. — Réten-

Digitized by Google

tion d'urine. — Contracture en flexion des deux membres inférieurs prédominant à gauche. — Extension forcée des pieds. — Trépidation réflexe. — Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche complète. — Hyperesthésie ovarienne gauche. — Sueurs profuses, abondantes. — Hyperesthésie droite. — Douleurs névralgiques faciales. — État général mauvais. — Commencement d'eschare. — En juillet après une attaque d'hystérie convulsive, contracture des quatre membres durant trois ans et demi avec des variations dans son intensité. — Contracture en flexion des membres supérieurs et inférieurs. — Contracture de la langue. — Paralysie du membre supérieur gauche consécutive à une diminution de la contracture. — Morphine à haute dose (22 à 30 centigr. par jour). — Courants continus. — Bromures de sodium, potassium et ammonium. — Incontinence d'urine. — Eschare sacrée. — Dysphagie. — Prostration. Etat général mauvais. En décembre après une attaque convulsive, augmentation dans la contracture généralisée. — Contracture de la langue. — Contracture du pharynx. — Contracture du larynx. — Aphonie. — Contracture spasmodique des globes oculaires. — En janvier 1878 après une tentative de redressement de la contracture de la main droite sous le sommeil chloroformique, gonflement douloureux du membre supérieur droit. — Rétrocession des phénomènes de contracture dans les membres supérieurs. — Disparition brusque et passagère de la contracture du membre inférieur gauche, à la suite d'une excitation brusque et inattendue (griffade de chat.) — Aggravation de la contracture en mars après une tentative de redressement du membre inférieur droit en flexion. — Contracture de la langue. — En avril, troubles des vaso-moteurs : étourdissements, pâleur et rougeur alternatives de la face, sueurs froides, frissons. — Palpitations cardiaques. — Examen des viscères négatif. — Nouvelle crise de contracture généralisée en juin 1878 survenant pendant une syncope. — Contracture des globes oculaires, des paupières, de la langue, de la tête. — Tympanisme. — Intolérance gastrique. — Nausées, vomissements incoercibles. — Polydipsie. — Polyurie. — Hyperesthésie généralisée, plus prononcée à gauche. — Hyperesthésie du cuir chevelu, clou hystérique. — Parésie des muscles de la nuque succédant à la contracture. — En juillet, nouvelle crise de contracture généralisée. — Crises gastriques douloureuses paroxystiques. Vomissements incoercibles, diarrhée. — Péritonisme. — Tympanisme. — Prostration. — Stupeur. — Apyrexie. — Nouvelle crise de contracture généralisée en octobre 1878. — Trépidation réflexe. — Contractions fibrillaires. — Abcès multiples, suites de piqûres hypodermiques. — Application sans résultat aucun de l'aimant, de plaques et de chaînes métalliques. — Nouvelle crise de contracture après un état syncopal et sans attaque convulsive en mars 1879. — Contracture extrêmement intense des quatre membres. — Contracture de la langue. — Contracture des yeux. — Contracture des muscles fléchisseurs de la tête. — Avril 1879. Diminution légère de la contracture. Atrophie musculaire. — Parésie musculaire plus prononcée à la périphérie des membres. — Paralysie du groupe radial à droite. Troubles vaso-moteurs. — Disparition complète de tous les troubles de la sensibilité. — Crises gastriques. — Péritonisme. — Météorisme. — Prostration. — Incontinence d'urine. — Pouls irrégulier. — Respiration saccadée. — Insomnie complète. — En août 1879, disparition lente, progressive, et com-

Digitized by Google

plète de toute espèce de contracture permanente. — Contracture latente. — En octobre, rétention d'urine. Abcès de la région sous-ombilicale. — Délire nocturne bruyant. — Prostration. — Amaigrissement. — Syncopes fréquentes. — Série d'abcès multiples jusqu'en janvier 1880. — Apyrexie. — Frissons. — Érysipèle de la cuisse gauche (janv. 1880) développé au niveau de l'ouverture d'un des abcès. — Muguet. — Léger degré de parésie des membres. — Amélioration de l'état général en février et mars. — En avril 1880, hématocèle antérieure. — Dysurie. — Délire. — Syncopes. — Fièvre. — Constipation. — Nausées, hoquet. — Sueurs profuses. — En juin, ouverture par les caustiques de l'hématocèle suppurée. — Frisson. — Prostration. — Fièvre. — État général très grave. — En août, septembre, amélioration lente de l'état général. — En novembre 1880, — quinze mois après la disparition de toute espèce de contracture, vingt et un mois après la dernière crise, — nouvelle crise de contracture généralisée plus marquée à gauche, survenant pendant un état syncopal et en dehors de toute attaque convulsive. — Contracture dans l'extension des quatre membres. — Opisthotonos. — Trismus. — Contracture de la langue. — Contracture des globes oculaires. — Aphonie complète, contracture du larynx. — Contracture du pharynx. — Dysphagie. — Janvier 1881, même état. — Contracture du sterno-cleido-mastoïdien gauche. Rotation spasmodique de la tête. — Œdème des paupières supérieures. — Céphalalgie violente et tenace. — Otite moyenne double, surdité complète. — Agustie. — Kérato-conjonctivite gauche. — Ptyalisme. — État général déplorable. — Très léger amendement des phénomènes de contracture en juillet et août. — Trépidation réflexe. — Exagération des réflexes patellaires. — Syncopes. — Vertiges. — Mort le 26 septembre 1882 par tuberculose pulmonaire. — Autopsie : — Cavernes pulmonaires, tuberculose miliaire disséminée. — Intégrité du cerveau. — Intégrité absolue des racines antérieures et de la moelle épinière.

La nommée J..... Clorinde, âgée de vingt et un ans, gantière, entre le 2 juin 1877 à l'hopital de la Charité, salle Sainte-Madeleine, lit n° 15, service de M. le prof. Vulpian [1].

Les antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien de particulier à noter. Le père, alcoolique, vit encore, la mère est morte à la suite d'une blessure. — La malade, l'aînée de trois enfants bien portants, a joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de quinze ans, époque à laquelle elle eut à la suite d'une frayeur vive, une attaque d'hystérie convulsive. Cette attaque fut en tout semblable à celles que la malade présenta par la suite, attaques qui, du reste, ne furent pas nombreuses puisqu'on ne compta que 5 à 6 dans l'espace de six ans [2]. Toutes elles débutent sans cri initial par des douleurs lancinantes dans la tête, des bourdonnements d'oreille,

1. Cette observation a été publiée en partie in *Clinique médicale de l'hôpital de la Charité*, de M. Vulpian, 1879. *Consid. cliniques et observations*, par M. le docteur F. Raymond, p. 838, obs. CLVII.

2. La malade était à cette époque postulante dans une maison religieuse et les attaques furent assez violentes pour qu'on fût obligé de matelasser sa chambre.

Digitized by Google

des vertiges, elles s'accompagnent de perte de connaissance, de chute, de convulsions toniques et cloniques et se terminent d'ordinaire par l'émission d'une urine sanguinolente et sans que la malade garde aucun souvenir de l'attaque qu'elle vient d'avoir.

Depuis la même époque elle accuse dans l'intervalle de ses attaques des symptômes d'hystéria minor : sensations de boule, clou hystérique au vertex, hyperesthésie ovarienne et, à deux reprises, des hématémèses.

A la suite de la dernière attaque qui eut lieu en avril 1876, la malade se réveilla avec de la paralysie vésicale et de la contracture des muscles de la région postérieure de la jambe gauche produisant un pied-bot varus équin; la rétention d'urine dura trois mois. Elle entra à l'hôpital Saint-René à Bruxelles où on lui pratiqua successivement la ténotomie des fléchisseurs des orteils et celle du tendon d'Achille, opérations qui, du reste, ne furent suivies d'aucun succès, la contracture persistant et le pied reprenant son attitude vicieuse même dans les appareils inamovibles.

Le 20 septembre 1876, elle entre à l'hôpital de la Charité, salle Sainte-Rose, service de M. le prof. Trélat.

On constata en outre de la déformation en pied-bot varus équin, un gonflement rouge violacé, d'apparence phlegmoneuse, très douloureux, remontant jusqu'au tiers inférieur du membre inférieur gauche. A l'incision, il ne sort que du sang noir. La rougeur augmente graduellement et s'étend à la moitié antérieure de la jambe jusqu'à la région rotulienne. Bientôt se développèrent pendant six mois, jusqu'en février 1877 les troubles trophiques suivants : Sur le fond rouge apparaissent de petites vésicules contenant un liquide demi-transparent, auxquelles succèdent deux à trois jours après des exulcérations superficielles, ovalaires, à bords évasés, à fond grisâtre, très rapprochées les unes des autres, à direction obliquement ascendante. Ces exulcérations siègent sur toute la partie antérieure du membre inférieur gauche depuis le dos du pied jusqu'au tiers inférieur de la cuisse, respectant ainsi toute la moitié postérieure du membre. Elles reposent sur une peau d'un rouge sombre, de sorte qu'à première vue, on pourrait croire à une phlegmasie chronique traitée par des pointes de feu. Il n'existait aucune sécrétion anormale, mais la peau était le siège d'une hyperesthésie très marquée, et de douleurs telles que la malade réclamait à grands cris l'amputation de la jambe. Elle présenta déjà à cette époque de la trépidation spinale très marquée.

Au commencement de février 1877, les accidents perdent de leur intensité; à l'éruption vésiculeuse fait suite une sorte d'éruption composée de boutons d'urticaire, éruption marquée principalement à la région rotulienne; les plaques pâlissent à leur tour et sont remplacées par des vésicules. Douleurs très vives dans la jambe gauche. MM. Bernutz et Hardy virent la malade à cette époque. Ils prescrivirent des capsules d'huile phosphorée et des compresses d'eau chlorurée. On continua en même temps le traitement institué par M. Trélat : injection de morphine et laudanum en applications locales.

Vers le milieu de février, nouvelle rétrocession des phénomènes; puis

Digitized by Google

quinze jours après, nouvelle reprise des accidents : rougeur douloureuse, éruptions de petites vésicules miliaires confluentes qui disparaissent sans laisser d'exulcérations.

Enfin dans les premiers jours de mai, tous les phénomènes morbides aigus ou subaigus disparaissent. La peau redevient à peu près normale. L'état général s'améliore, la malade peut mouvoir un peu le pied et les orteils.

M. le prof. Trélat tente alors de réduire la déviation du pied pendant le sommeil anesthésique. Cette petite opération fut le point de départ de nouveaux accidents de contracture encore plus complets que les premiers : Déviation du pied en pied-bot varus équin, flexion forcée de la jambe sur la cuisse, rétention d'urine. Les troubles trophiques cutanés ne se sont pas reproduits. L'état général est mauvais, l'appétit est perdu, l'abattement extrême.

Le 2 juin 1877 elle passe dans le service de M. le prof. Vulpian, salle Sainte-Madeleine, n° 15.

État actuel. — Jeune fille brune, pâle, assez maigre. Elle est obligée de garder constamment le lit à cause d'un état paralytique des deux membres inférieurs. Les deux jambes ont conservé à peu près leur volume normal, ou au moins si elles ont subi un certain amaigrissement, la diminution des masses musculaires n'est pas plus prononcée que dans les autres parties du corps. Les membres inférieurs sont contracturés. La jambe est fléchie sur la cuisse ; il est impossible de l'étendre même en déployant une certaine force. Les deux pieds sont dans l'extension ; le pied gauche a la forme d'un pied-bot varus équin ; d'ailleurs, la contracture est beaucoup plus accusée à gauche qu'à droite.

La trépidation réflexe apparaît dès que l'on soulève ou touche le membre contracturé. Sur la jambe gauche existent les cicatrices des ulcérations signalées plus haut. La rétention d'urine est complète : chaque jour, on est obligé de sonder la malade. Ses urines sont un peu purulentes, elles ne contiennent ni sucre ni albumine. Hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche complète.

La malade, très intelligente, répond parfaitement aux questions qu'on lui adresse. Son caractère est mobile, fantasque ; elle pleure fréquemment, sans aucune espèce de motif, elle accuse une oppression assez habituelle, due, dit-elle, à une boule qui part de la région épigastrique et qui remonte à la gorge.

Hyperesthésie ovarienne gauche. On peut provoquer une sorte de crise avortée en exerçant une pression un peu vive à ce niveau.

L'appétit est presque nul. Sueurs abondantes toutes les nuits. On donne deux pilules de sulfate d'atropine de 1/2 mmg. chacune. Les pilules sont continuées pendant huit jours. Les sueurs sont toujours aussi abondantes. On donne trois pilules, huit jours de suite. Au bout de ce temps, la sécrétion sudorale étant aussi abondante, on donne successivement quatre, puis cinq pilules.

Le 25 *juin*, on cesse les pilules d'atropine. Il n'existe à cette époque

Digitized by Google

presque aucune modification dans l'état général de la malade. — Même état paraplégique, même hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche, seulement il est survenu de l'hyperesthésie dans tout le côté droit du corps. On est toujours obligé de sonder la malade.

28 *juin*. — La malade s'amaigrit de jour en jour. Douleurs névralgiques faciales droites, commencement d'eschare au sacrum. On donne quatre pilules de nitrate d'argent de 1 centigramme. Injections de morphine.

Le 2 *juillet* au matin, à la suite d'une attaque convulsive qui a eu lieu pendant la nuit, la malade est dans un état de prostration très grande. Les 4 membres sont contracturés. La langue est contracturée, immobile, petite, très dure, ratatinée, fléchie sur elle-même de gauche à droite de telle sorte que la pointe de l'organe s'appuie contre les dents molaires du côté gauche. La malade ne peut parler.

A la contracture des membres inférieurs des mois précédents se joint une contracture en flexion avec hyperesthésie du membre supérieur droit. Les doigts sont fléchis dans la paume, la main fléchie sur l'avant-bras, ce dernier fléchi sur le bras. On suspend le nitrate d'argent et on donne des pilules d'extrait thébaïque (jusqu'à 35 centigr. par jour), et 4 gr. de bromure de sodium; ce dernier est remplacé le 12 juillet par 4 grammes de bromure de potassium.

Le bras gauche intact jusqu'à ce jour se contracture en flexion le 13 juillet. L'hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche est complète, mais la malade éprouve quelques douleurs lorsqu'on cherche à vaincre la contracture. — Courants continus pendant deux heures le long du rachis. — 4 gr. de bromure d'ammonium.

26 *juillet*. Suppression de tous les médicaments. Injections de morphine. — La contracture du bras gauche a disparu, l'anesthésie persiste et la malade ne peut exécuter le moindre mouvement. — La contracture persiste dans les autres membres.

La rétention d'urine est remplacée en août par de l'incontinence.

L'état reste le même en août et septembre, mais vers la fin de septembre, il se développe de chaque côté de la crête sacrée une eschare arrondie qui, le 8 octobre, a le diamètre d'une pièce de deux francs, le décollement de la peau est considérable et de la largeur des deux mains.

18 *octobre*. La contracture en flexion de la main gauche qui a disparu le 26 juillet réapparaît aujourd'hui en même temps qu'un certain degré de dysphagie, qui, quoique légère, persiste cependant jusqu'au milieu de décembre. La contracture de la main gauche disparaît vers le 20 octobre, mais il reste à sa suite un peu de faiblesse, la malade n'écrivant (de la main gauche) que très difficilement. L'état général est mauvais, la prostration est très prononcée. — Pendant tout le mois de novembre la malade est traitée par le chlorure d'or et de sodium à la dose de 1, 2, 3 et 4 centigr. par jour.

12 *décembre*. A la suite d'une nouvelle attaque convulsive intense avec perte de connaissance, — attaque qui avait été précédée et fut suivie de violente céphalalgie — les deux membres du côté droit se sont contrac-

Digitized by Google

turés de nouveau de la façon la plus énergique. Pendant ces attaques, qui duraient longtemps, de un quart d'heure à deux, trois, quatre heures, la malade était agitée de temps en temps par des convulsions des membres et de la tête, convulsions sur place. La contracture de la langue a augmenté, et elle est semblable à celle notée le 2 juillet; cette contracture, qui empêche la parole articulée, rend la déglutition à peu près impossible, et d'ailleurs les muscles de l'arrière-bouche et du larynx sont eux-mêmes contracturés, ce qui s'oppose même à l'émission de sons vocaux.

Les globes oculaires ont subi une rotation spasmodique autour de leur axe transversal, de telle sorte que la cornée transparente de chacun des yeux était fortement portée en haut et cachée sous la paupière supérieure. Il était impossible, dans cet état, d'alimenter la malade autrement que par quelques cuillerées de jus de viande et de lait qui passaient avec les plus grandes difficultés, — on eut recours aux lavements alimentaires, bouillons, lait, peptone, vin... On dut renoncer à faire déglutir des médicaments, le chlorure double d'or et de sodium est supprimé; les injections hypodermiques de morphine à haute dose, 22 centigrammes par jour, dix à onze piqûres de 2 centigrammes chacune, dont 2 à 4 centigrammes sont injectés dans chaque tempe, constituent le seul traitement pendant longtemps.

Les contractures des yeux disparaissant le 23 décembre, et l'état général s'améliorant, on diminue la dose de morphine (10 centigrammes) dont on injecte 2 centigrammes dans la langue contracturée.

Le 30 décembre, l'amélioration se maintient; la malade est plus gaie, elle rit et remue un peu la langue. 2 centigrammes de chlorure double d'or et de sodium, injections de morphine dans la langue.

Dans les premiers jours de janvier 1878, la malade commence à remuer un peu sa jambe droite, le bras droit est toujours contracturé. — La contracture de la langue commence à céder vers le 12 janvier. Elle peut alors dire « bonjour, » articuler quelques mots plus ou moins complètement. La parole devient, les jours suivants, de plus en plus intelligible; la malade s'exerce beaucoup et babille perpétuellement; la langue est beaucoup moins flétrie, une petite portion du côté gauche reste seule contracturée. La déglutition est redevenue assez facile.

A la demande de la malade, on tente le 26 janvier, le redressement de la main droite contracturée en flexion; le sommeil anesthésique ne peut être obtenu jusqu'à résolution musculaire complète, la main et les doigts sont étendus et fixés sur une palette. L'appareil contentif, quoique très peu serré, ne peut être supporté; la malade souffre beaucoup les jours suivants, les douleurs sont atroces et malgré de nombreuses piqûres de morphine (quinze par jour) le sommeil est impossible. La main, l'avant-bras, le bras, sont très douloureux, enflés, chauds, comme phlegmoneux. Le seul résultat de l'administration du chloroforme est la cessation complète de la contracture de la langue, que la malade tire très largement

Digitized by Google

hors de la bouche. — Suspension de toute espèce de traitement, à l'exception des piqûres de morphine.

6 février. La main et l'avant-bras sont beaucoup moins douloureux. Le coude peut être plié, la malade peut soulever son avant-bras et gesticuler, quoiqu'il soit toujours posé sur l'appareil et bandé. Le pouce peut exécuter quelques légers mouvements d'adduction. La malade s'asseoit sur son lit, fléchit et étend facilement le tronc sur le bassin. La main gauche amène 25° au dynamomètre. Deux jours après, au moment où l'on pansait l'eschare de la malade, elle s'appuya sur son pied droit non contracturé, qui fut pris d'une crampe durant cinq à six minutes, à laquelle succédèrent des douleurs extrêmement violentes et qui empêchèrent tout sommeil. Aux douleurs fait suite, le 10 février, une contracture du pied droit avec déviation en dedans, qui disparaît elle-même le 17, après le traitement aux injections de morphine et au chlorure d'or (1 centigramme).

Le 25 février, après une excitation brusque et inattendue (égratignure de chat) à son pied gauche contracturé, la malade fait un mouvement avec ce pied. Elle essaie alors de porter sa jambe sur le bord du lit et de la laisser pendre, elle remue un peu les orteils. Peu de temps après cet incident, elle manifeste le désir de marcher. Elle ne peut se tenir sur le pied gauche qu'on se rappelle avoir subi deux opérations et être dans la situation d'un pied bot varus équin (neuf piqûres de morphine par jour, 1 centigramme de chlorure double).

12 mars. Le pied gauche s'est de nouveau contracturé et est remis dans un appareil.

Depuis le 20 mars, elle éprouve des douleurs dans le pied droit, et le 22, on note une contracture du membre inférieur droit ; le genou est dans la demi-flexion, la cuisse dans l'adduction ainsi que le pied. Redressement du membre et immobilisation dans un appareil. Chlorure d'or, 2 centigrammes par jour; 24 centigrammes de morphine. La crise de contracture augmente peu à peu, le 26 la langue s'est contracturée, même déviation que le 2 juillet 1877; la malade éprouve de la tristesse, du malaise. Injections de morphine dans la langue. — La contracture de la langue est cette fois peu prononcée et de courte durée, la parole revenant le 30 mars.

Le 16 avril, la malade entre dans une nouvelle phase. — Le soir, brusquement elle est prise d'étourdissement, de pâleur de la face, de sueur froide et visqueuse, de frisson avec claquement de dents durant deux heures. — Palpitations et battements très énergiques dans les tempes; pas de perte de connaissance. L'examen des différents viscères reste négatif. Cet état persiste jusqu'au mois de juin ; l'état général est un peu amélioré, la malade parle difficilement, elle mange un peu; presque tous les jours, elle présente des phénomènes vaso-moteurs suivants : rougeur et pâleur alternatives de la face, poussée de sudation consécutive.

La contracture des membres et de la langue persiste toujours. — La

Digitized by Google

malade ne pouvant supporter le chlorure d'or, on se contente de lui faire des piqûres de morphine.

Le 7 juin 1878, après deux jours de léger malaise et sans que rien pût faire prévoir la crise qu'elle allait traverser, la malade à deux heures du soir, dans l'apparence du sommeil, perd complètement connaissance et est prise de contractures extrêmement violentes des quatre membres. La perte de connaissance dure de deux à six heures; l'avant-bras gauche est en supination, le poignet en flexion palmaire, le pouce fléchi dans la paume et recouvert par les autres doigts contracturés. La main droite, posée sur une palette est fortement portée vers le bord cubital. Pendant cette crise de contracture, la malade est extrêmement agitée, les yeux sont convulsés, la poitrine est soulevée, la région épigastrique est dure, douloureuse, gonflée. Elle vomit tout ce qu'on lui administre au moment de l'accès (sirop d'éther, ammoniaque, etc.). A six heures du matin survient une période de calme relatif, s'accompagnant d'une soif inextinguible (huit à neuf litres par jour). La main gauche, redressée, est fixée sur une palette. La langue n'est pas contracturée. — L'état est le même les jours suivants, la malade ne mange que très peu.

Le 17 juin, nouvel accès de contracture qui a duré de deux à cinq heures de la nuit, contracture des quatre membres, contracture de la nuque, déviation de la tête à droite, yeux déviés en haut et en dehors, on ne voit plus la cornée. Paupières douloureuses à la pression et au contact, contracture de la langue. — Quinze piqûres de 2 centigrammes de morphine par jour; chlorure d'or.

18 *juin*. La contracture de la tête a diminué, elle peut tourner librement à droite et à gauche. La malade se plaint de sensibilité à l'épigastre et d'hyperesthésie des membres; la contracture des paupières et des yeux persiste. Elle ne peut prendre aucun aliment solide. Elle boit toujours énormement (huit à neuf litres), et urine de même; suppression du chlorure d'or.

19 *juin*. Hyperesthésie de tous les membres, plus prononcée à gauche, et aux paupières, contracture persistante des muscles de l'œil.

26 *juin*. Même état, 35 centigrammes de morphine par jour. On ne la soutient qu'avec des aliments liquides. Douleurs extrêmement prononcées du sommet et de la partie postérieure de la tête. La contracture de la tête a cessé; celle-ci tombe penchée sur la poitrine aussitôt que la malade s'asseoit sur son lit. Le même état persiste pendant la fin de juin et le commencement du mois de juillet; la malade parle cependant plus facilement. Les déviations du globe oculaire, de moins en moins prononcées, offrant des alternatives en plus et en moins à divers intervalles, sont nulles depuis le 5 juillet.

15 *juillet*. La malade peut faire exécuter quelques mouvements à la jambe gauche : élévation en totalité du membre, à quelques centimètres au-dessus du lit. L'articulation de la hanche est libre, mais le talon ne se détache du lit que difficilement et par des mouvements de reptation. Le

Digitized by Google

genou est fléchi sous un angle de 30°, et ne peut être étendu complètement. Même état du membre supérieur gauche.

17 *juillet*. Nouvelle attaque de contracture généralisée, contracture en flexion de la jambe gauche. La jambe est redressée et mise dans une gouttière, mais la contracture arrive à vaincre l'appareil.

A partir de ce jour, la malade présente un état gastro-intestinal qui ne se modifie que dans les premiers jours d'août. L'appétit est nul, les nausées et surtout les vomissements sont fréquents et pour ainsi dire incoercibles; la malade ne peut supporter la moindre quantité de liquide, la diarrhée est très abondante, l'apyrexie est complète.

Cette crise gastro-intestinale n'influence en rien les contractures, qui sont toujours les mêmes.

L'état général est relativement bon pendant tout le mois d'août. Mais en septembre il se présente des accidents gastro-intestinaux analogues à ceux des mois précédents, n'en diffèrant que par leur intensité et leur plus longue durée. Il existe des douleurs extrêmement vives à l'épigastre, et de la sensibilité dans toute la région abdominale antérieure ; l'abdomen est ballonné à un point extrême ; les vomissements sont très fréquents, douloureux, d'abord alimentaires, puis glaireux, aqueux; la diarrhée est séreuse, les selles fréquentes, mais peu abondantes. Céphalalgie très violente, prostration profonde, stupeur, apyrexie complète.

La diarrhée cesse peu à peu et fait place à la constipation, mais l'intolérance gastrique persiste jusqu'au milieu d'octobre, s'accompagnant toujours d'un état général grave, de prostration, de stupeur, de céphalalgie temporale, de douleurs épigastriques et abdominales qui tendent à devenir paroxystiques, de ballonnements du ventre.

Les contractures et les déformations ne se modifient en quoi que ce soit; de temps à autre, il faut remettre les membres dans l'appareil, que la contracture arrive à vaincre; le 19 octobre, il y a une légère recrudescence dans la contracture qui n'est, du reste, que le prélude de la crise qu'elle traversera le 28 octobre.

Les eschares, ou plutôt le siège des eschares guéries, est devenu plus sensible ces jours derniers, et présente une légère rougeur.

Le 28 octobre, la malade après avoir ressenti quelques douleurs vagues, picotements, élancements dans les membres inférieurs, traverse une nouvelle crise de contracture, prédominante dans le membre inférieur droit. Extension de la cuisse sur la jambe. Extension forcée du pied dans l'articulation tibio-tarsienne, flexion des orteils vers la face plantaire.

La contracture n'a pas augmenté dans la main droite, qui est toujours fortement portée vers le bord cubital. Elle est exclusivement limitée à la main, les mouvements s'exécutent librement dans l'articulation du coude et de l'épaule.

Le lendemain, la contracture de la jambe passe du type extension au type demi-flexion. — La jambe étendue est placée dans une gouttière. Les douleurs augmentent d'intensité. La trépidation réflexe est des plus

Digitized by Google

manifeste. — Il existe également des contractions fibrillaires fréquentes et violentes.

A la fin de l'année 1878 et au commencement de 1879, M. Burcq fait des applications de plaques métalliques sur les bras, sur le front, de chaînes métalliques autour du cou et le long de la colonne vertébrale.

Ces essais ont été continués pendant six semaines à deux mois, sans qu'il y ait eu la moindre modification sous leur influence.

Le 4 décembre, on ouvre une poche purulente située à l'insertion deltoïdienne inférieure droite, et qui s'était développée depuis quelques jours; il s'écoule environ deux cuillerées d'un pus fétide. Cet abcès ne se guérit que très lentement et laisse après lui un trajet fistuleux qui, à la fin de décembre, donne tous les jours quelques gouttes de pus séreux. Mais pendant tout le mois de janvier, il se développe sur l'épaule droite une série de petits abcès, qui semblent se produire au niveau des points où sont pratiquées les injections de morphine.

L'état général et l'état des membres est toujours le même, la contracture de la main droite a peut-être un peu augmenté; elle est fortement portée vers le bord cubital. Après l'application de courants continus descendants pendant cinq heures par jour, la contracture cède peu à peu et elle a presque disparu vers la fin de février.

Le 11 mars 1879, la malade présente une crise de contracture analogue à celle qu'elle présenta le 7 juin 1878. — Vers quatre heures et demie de l'après-midi, elle est prise d'un frisson violent qui dure une heure; elle se plaint d'une sensation de barre à la tête, et subitement, perd connaissance. La face est pâle, exprime la douleur. Il n'y a ni convulsion, ni agitation, à part quelques mouvements spasmodiques du larynx. Les conjonctives sont injectées, les yeux portés en haut et en dehors; on n'aperçoit plus la cornée en soulevant la paupière. La contracture des membres est portée à un très haut degré; la langue, contracturée, est placée en arrière et se porte légèrement vers la droite; contracture des muscles fléchisseurs de la tête. L'état général est mauvais, la prostration et la somnolence sont extrêmes, le ventre est dur, ballonné, la constipation est opiniâtre. Pas d'anesthésie.

On institue le même traitement que l'année dernière : Injections de morphine à hautes doses dans la région des tempes. Grâce à ce traitement, la contracture diminue peu à peu, la langue revient complètement, la malade peut parler; la contracture de l'œil droit et l'occlusion de la paupière persistent seules le 1er avril, avec un certain degré de contracture des membres.

Le 20 avril, on note l'état actuel suivant :

Membre supérieur gauche. Atrophie assez marquée. Il existe un certain degré de parésie, d'autant plus marquée que l'on s'approche de la périphérie; les doigts du côté du bord radial sont plus parésiés que les autres. — Si la malade simule le toucher du piano, les doigts se contracturent rapidement dans cette position. L'extension des doigts se fait à peu près complètement. L'extension de la main sur l'avant-bras jusqu'à

Digitized by Google

la ligne horizontale peut être obtenue, non sans quelque difficulté toutefois, mais elle n'est que difficilement maintenue et la main ne tarde pas à tomber.

Les mouvements de supination et de pronation sont conservés. Conservation complète des sensibilités. Il existe de la cyanose très marquée de toute la main et de l'avant-bras.

Les mouvements de l'épaule, du bras, sont parfaitement exécutés ; la malade peut porter la main au-dessus de la tête.

Membre supérieur droit. L'extension dorsale de la main sur l'avant-bras est impossible, ainsi que les mouvements de supination. — Les mouvements de l'épaule se font facilement, la malade pouvant porter la main derrière la nuque. La sensibilité est conservée dans tous ses modes : au contact, à la piqûre, à la température; mais toutes les après midi la malade accuse des sensations subjectives de vive chaleur, mordicante pendant une à deux heures, et qui ne s'observeraient qu'à droite.

Membre inférieur gauche. L'extension du genou est facile et complète, la flexion est plus difficile. Le pied est porté en adduction, la malléole externe fait une forte saillie. Tous les mouvements sont très douloureux. La trépidation réflexe est des plus nette, elle existe des deux côtés et apparaît dès que l'on touche le membre.

Membre inférieur droit. Mouvements faciles et non douloureux ; pas de déviation du pied ; la malade se lève depuis deux jours, elle s'appuie parfaitement sur le membre inférieur droit, mais elle ne marche que difficilement et à l'aide de béquilles. Sensibilité intacte. La malade s'asseoit seule et sans aide, mais elle ne peut rester longtemps dans la position assise, car elle éprouve bientôt des douleurs dans la colonne lombaire.

Les mouvements de la langue sont complètement conservés.

L'occlusion de la paupière droite est complète. La perception lumineuse est parfaite. Pas de douleurs. Constipation opiniâtre. — Courants continus.

Les jours suivants, la malade marche un peu, mais toujours à l'aide de béquilles et soutenue par des aides. Elle accuse des douleurs vives lancinantes et ascendantes dans le membre inférieur gauche.

A la fin d'avril, elle peut se servir de sa main gauche pour faire du crochet. Elle écrit facilement.

En mai, la marche devient de plus en plus facile, mais elle se fait toujours à l'aide de béquilles. Le 18 juin, la malade descend (avec des béquilles) pour la première fois de la salle Sainte-Madeleine à la salle Saint-Jean de Dieu (un étage) ; elle descend les marches beaucoup plus facilement qu'elle ne les monte.

Le membre supérieur gauche exécute facilement tous les mouvements. Le droit est dans une position intermédiaire à la pronation et à la supination, il ne peut sans efforts, être ni élevé ni porté derrière la nuque. L'écriture, ainsi que le crochet, se fait facilement.

Depuis huit jours, la malade se plaint de frisson, survenant toutes les après-midi vers quatre heures, elle prend à cet effet 50 centigr. de sulfate de quinine, lorsque, le 1er juillet, elle est prise de douleurs violentes dans

Digitized by Google

les régions épigastrique et abdominale. Il existe un certain degré de péritonisme, le ventre est dur, ballonné, extrêmement sensible. Pas trace de contracture dans les membres; contracture des muscles de l'œil. Les yeux sont fortement convulsés; le pouls est lent, irrégulier; par instants la respiration saccadée, bruyante; la langue sèche. Incontinence d'urine. Traitement : Vésicatoire dans le creux épigastrique, sinapismes aux membres inférieurs, 30 grammes de sirop d'éther, 6 grammes d'acétate d'ammoniaque, la dose de morphine est réduite à 7 ou 8 injections de 2 centigrammes.

La douleur stomacale persiste les jours suivants, l'insommie est complète. Ce n'est que le 8 juillet que les douleurs stomacales et abdominales disparaissent, que l'insomnie est moins complète, que le pouls est bon, régulier, que la langue est redevenue normale, que la contracture des muscles de l'œil a disparu.

Cette attaque a un peu influencé les mouvements des doigts qui s'exécutent moins facilement, surtout à gauche, et non pas sans douleurs. L'incontinence d'urine seule persiste et ne disparaît que le 25 août.

La malade, pendant les mois d'août et de septembre, peut marcher seule sans béquilles et descendre du lit sans aide.

Le 3 octobre, la malade se plaint de douleurs très vives dans le ventre, rendant la marche impossible. — On trouve dans la région sous-ombilicale, sur la ligne médiane, une tumeur douloureuse rouge, tendue, irrégulière, qui, les jours suivants, devient acuminée. — Fièvre nulle, 4 grammes de bromure de potassium, extrait mou de quinquina. Le 9 octobre, délire tranquille, augmentation de la tumeur, de la chaleur locale et de la rougeur. — Pas de fièvre.

11 *octobre*. Perte de connaissance, pas d'attaque hystérique, pas de frissons ni de fièvre. Rétention d'urine.

13 *octobre*. La tumeur est moins tendue, un peu chaude, peu douloureuse à la pression, plutôt rémittente que fluctuante, acuminée, d'un rouge foncé. 5 gr. de Br. K, extrait mou de quinquina, alcool, 2 injections de morphine. Délire agité. Pas de fièvre, malade pâle, abattue, affaissée. La rétention d'urine disparaît le 15 octobre, en même temps qu'apparaissent les règles; la nuit se passe sans délire, le pouls est bon, régulier. La douleur abdominale est plus marquée, exagérée par la pression et les mouvements. L'état général semble être un peu meilleur; la langue est blanche, saburrale.

Le 13 octobre, M. Berger ponctionne l'abcès, il s'écoule un pus peu abondant, de bonne nature; l'abcès est tout à fait circonscrit; il n'existe pas de clapier. Injections phéniqués.

L'état général s'aggrave après la ponction, les nuits sont agitées; il existe un délire bruyant. Le ventre est tout aussi douloureux; le pus qui s'écoule de l'abcès ouvert est très peu abondant; le gonflement, au pourtour de la ponction, est moins considérable, il en est de même de la dureté et de la tension. Mais le gonflement augmente vers le côté gauche, qui est tendu et fort douloureux. Il existe un météorisme considérable sans fièvre, ni vomissements ou nausées. Cet état local se prolonge jusqu'au

Digitized by Google

15 décembre, jour où l'on ouvre le second abcès de la paroi abdominale.

Pendant les mois d'octobre, de novembre et de décembre 1879, de janvier 1880 la, malade a éprouvé des syncopes très fréquentes, survenant sans cause appréciable, quelquefois au nombre de 11 à 15 par jour, d'autres fois seulement de 5 à 6, syncopes qui à la fin de novembre, sont moins fréquentes, et n'ont plus lieu quotidiennement.

Pendant ces mêmes mois, elle présenta toute une série d'abcès qui sont successivement ouverts, abcès siégeant surtout aux membres inférieurs, aux régions trochantériennes, ne s'accompagnant ni de fièvre ni de vomissements, mais d'un état général assez grave, prostration, abattement, frisson, coïncidant ordinairement avec l'apparition d'un nouvel abcès sans troubles quelconques des fonctions cataméniales. Ainsi le 9 novembre, on ouvre deux abcès des régions trochantériennes, le 12 novembre un second abcès à droite, le 14 un nouvel abcès, le 15 décembre, abcès de la paroi abdominale gauche, le 17, abcès du grand trochanter gauche, le 26, deux abcès sur la ligne médiane et deux dans la région trochantérienne gauche. Le 2 janvier 1880, on ouvre quatre abcès cutanés (deux à la cuisse deux à l'abdomen), abcès superficiels semblant s'être développés au niveau des piqûres de morphine.

Le 9 janvier, la malade est prise de frisson violent, de fièvre vive et de vomissements bilieux; à l'examen des téguments on trouve une plaque d'érysipèle qui paraît s'être développé au niveau de l'ouverture d'un des abcès de la cuisse gauche. Les jours suivants, la rougeur gagne la jambe gauche, puis les deux pieds. L'affaiblissement est très grand, la prostration extrême; l'érysipèle s'arrête dans sa marche envahissante le 20 janvier. La malade se plaint de douleurs en avalant, de chaleur et d'une sensation de brûlure à la gorge; on trouve du muguet étendu non seulement à la gorge, mais sur la langue, la face interne des joues, etc.

La malade est guérie de son érysipèle le 25 janvier, et l'on ouvre un nouvel abcès de la cuisse.

Pendant la série de mois où la malade présente ces abcès successifs, les phénomènes nerveux ne présentent pas grand changement, à part quelques douleurs vagues et disséminées dans les membres inférieurs. Les mouvements de supination ne sont pas encore complètement revenus. Il en est de même des mouvements de flexion des doigts, la malade ne serre pas sans une certaine difficulté, et moins facilement à gauche qu'à droite. L'état des membres inférieurs est toujours le même, la malade ne se lève pas depuis qu'elles a présenté sa série d'abcès. Les mouvements de la langue sont conservés, ceux des yeux s'exécutent facilement; la vue est excellente; les différentes sensibilités sont parfaitement conservées.

Pendant les mois de février et mars, l'état général s'améliore un peu, l'appétit augmente, lorsque le 21 mars, la malade est prise d'un grand frisson, de syncope, de céphalalgie vive, sans douleurs bien localisées, tous ces symptômes disparaissent avec l'apparition des règles le 29 mars. Les règles apparaissent pour la première fois depuis trois mois, la dernière

Digitized by Google

époque menstruelle ayant eu lieu le 21 novembre 1879. Le 9 avril, on ouvre un nouvel abcès à face externe de la cuisse.

Le 27 avril, la malade est prise de difficulté d'uriner, de dysurie, on constate dans la région sous-ombilicale une tumeur lisse, arrondie, empâtée, remontant jusqu'à l'ombilic, que l'on prend pour la vessie distendue. On sonde la malade, il ne s'écoule que très peu d'urine, et la tumeur ne diminue en rien. Cette tumeur persiste sans changement de volume jusqu'au 5 mai, malgré des applications de pommades belladonées. Les syncopes réapparaissent. La malade est montrée à M. le prof. Trélat qui diagnostique une hématocèle antérieure.

Par la palpation abdominale, on sent une masse empâtée, présentant une fluctuation obscure, remontant jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Par le toucher vaginal, on sent une masse énorme dans le cul-de-sac antérieur, pesant sur la vessie. Les envies d'uriner sont en effet très fréquentes, mais il n'y a que peu d'urine rendue à la fois. La fièvre est très élevée, l'état général mauvais, l'abattement considérable, le délire bruyant la nuit. On applique un vésicatoire sur le ventre.

Le délire, les syncopes, l'insomnie, persistent les jours suivants, la langue est sèche, la soif intense, les nausées continuelles sans vomissements. Il existe des douleurs très vives dans le bas-ventre, un hoquet fréquent et des sueurs profuses.

Le 8 mai, la température touche à la normale, le délire disparaît, la malade dort, mais le ventre est toujours ballonné, quoique moins douloureux, l'empâtement est toujours le même, les syncopes sont aussi fréquentes, ainsi que les sueurs profuses, la langue est sèche. La constipation ne cède pas à un lavement avec 1 gr. d'huile de croton.

Le 10, le délire reparaît un peu; la malade se plaint d'un point de côté droit, qui paraît se rapporter à un point de péritonite péri-hépatique. L'empâtement est toujours le même; les nausées persistent, les vomissements sont nuls, la céphalalgie assez intense, la malade se plaint d'une sensation, de froid continuel, de sueurs profuses. La constipation est toujours la même. La malade n'urine que très peu et par regorgement. L'état général n'est pas aggravé.

27 *mai*. — Les douleurs du ventre augmentent un peu, c'est l'époque menstruelle. La tumeur globuleuse du ventre est divisée en deux moitiés par une bride horizontale située à égale distance du pubis et de l'ombilic. L'empâtement a la forme d'un noyau induré, le flanc gauche est douloureux. Le ballonnement du ventre augmente, les vomissements apparaissent, les syncopes sont plus longues que d'ordinaire. Le 3 juin, elle présente un frisson violent; dans la soirée, une lipothymie de 15 à 20 minutes. Il existe dans le bas-ventre une tumeur fluctuante, du volume du poing, ovoïde, à grand axe vertical, qui remonte jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Cette collection fluctuante paraît s'être rapprochée beaucoup du tégument externe et dépasser un peu plus la ligne médiane à droite; la peau est rouge à ce niveau. Sur le bord gauche de la collection liquide, on trouve un noyau induré.

Digitized by Google

Sur le conseil de M. le professeur Trélat, appelé en consultation, on procède le 12 juin à l'ouverture de la collection liquide au moyen de caustiques. Première application de pâte de Vienne pendant dix minutes sur une longueur de 4 cent. 1/2, un peu à droite de la ligne médiane.

13 *juin*. On fend l'eschare et on fait une seconde application de pâte de Vienne. La deuxième eschare est fendue le 14 juin, le tissu cellulaire sous-cutané paraît compris dans l'eschare ; on applique le soir même une lanière de pâte de Cauquoin.

15 *juin*. Légère inflammation autour de l'eschare : cataplasmes, souffrances très vives. On applique le soir une nouvelle flèche de pâte de Cauquoin. Le 16 juin, M. Trélat fait l'ouverture de la poche purulente avec le bistouri. A peine l'eschare est-elle fendue que le pus s'écoule à flots. Il est sorti au moins un litre de pus crémeux, épais, jaunâtre, sans odeur fétide, pas trace de trainées brun chocolat. Ce pus semble sortir de toute la hauteur de l'incision, mais seulement lorsqu'on exerce une pression sur l'abdomen, et si celle-ci est faite au-dessus du pubis. Le ventre s'affaisse beaucoup.

On cherche à introduire un gros drain pour pouvoir faire des lavages à l'eau phéniquée, mais il ne pénètre que d'un centimètre. Pansement à la gaze phéniquée.

17 *juin*. Le soulagement est médiocre, le sommeil agité, les élancements et les douleurs dans le ventre persistent. Lors du pansement, fait deux fois par jour, il ne s'écoule aucune goutte de pus. La collection purulente semble s'être reproduite et ne pas avoir de communications avec l'extérieur. Le ventre est plus saillant dans la région sous-ombilicale; la résistance a reparu.

18 *juin*. Les choses en sont au même point qu'hier. Pas une goutte de pus ne sort, bien que l'on sonde la plaie avec une sonde cannelée. En détachant la partie supérieure de l'eschare qui était soulevée, on voit apparaître un bourgeon gros comme le bout du doigt, qui paraît être constitué par l'épiploon.

22 *juin*. L'eschare est tombée; on voit au centre de la plaie le bourgeon épiploïque, la tension abdominale est médiocre, les souffrances très vives. Il existe un frisson violent, des nausées, des syncopes, du délire dans la journée.

Le 24 juin, M. le professeur Trélat — constatant que la tumeur globuleuse du ventre s'est reproduite, qu'aucune goutte de pus n'est sortie depuis le jour où l'incision a été faite, la plaie étant refermée — introduit de force une sonde cannelée dans la plaie. La sonde pénètre profondément dans une direction oblique, en bas et en arrière. Il s'écoule du foyer ainsi ouvert une grande quantité (500 gr.) de pus louable, verdâtre, non fétide, avec quelques flocons albumineux. Le doigt pénètre de toute sa longueur dans le foyer. Drain, pansement phéniqué, injection de chloral au 100e; température 38.

La nuit se passe sans délire, mais sans sommeil; les élancements douloureux ont cessé. Le drain donne lieu à un écoulement abondant. On

Digitized by Google

fait, matin et soir, une injection de chloral au 100e et un pansement phéniqué. Quelques minutes après l'injection de chloral, la malade s'endort pendant quatre heures d'un sommeil agité dont rien ne peut la tirer.

25 *juin*. Etat général amélioré. Les injections ramènent, par le drain, des fausses membranes granuleuses, jaunâtres, qui examinées au microscope, contiennent de la fibrine, des globules graisseux, de jeunes leucocytes, des globules contenant des acides gras et quelques cristaux lozangiques d'hématoïdine. Il s'agit donc là de fausses membranes fibrineuses anciennes, résultant d'un épanchement, envahies ensuite par de la graisse et contenant encore des cristaux de matières colorantes du sang.

27 *juin*. A cause du sommeil agité qui suit ordinairement l'injection de chloral, on injecte une solution au 200e et même au 400e. Elle retombe néanmoins dans son sommeil.

30 *juin*. L'état général est plus satisfaisant, la température de 37° à 37°,3, l'amélioration est remarquable, le même traitement local est continué jusqu'au 9 août. Il s'écoule de moins en moins de pus dans les vingt-quatre heures, l'eau sort de la poche aussi claire qu'elle y est entrée dès le second lavage. Quelquefois le pus est couleur chocolat, d'autres fois il sort pendant le pansement de l'eau franchement sanguinolente.

10 *août*. Le matin vers cinq heures, malaise, frisson d'une heure, vomissements; dans la journée, elle se plaint de douleurs dans le bas-ventre et dans les reins. Second frisson très prolongé vers quatre heures, suivi de deux syncopes, troisième frisson à huit heures du soir, malaise, dyspnée, sensation d'étouffement. Dans la nuit, agitation, délire, vomissements, sensation de suffocation. Le matin, prostration, pâleur de la face. Sueurs profuses, température, 36°, 5. Peau fraîche.

Le 12 août elle présente encore un petit frisson, la poche ne secrète presque plus de pus, l'état général est satisfaisant.

26 *août*. Le drain est raccourci de 1/2 centimètre par jour. La malade commençait à se lever depuis deux jours lorsque hier elle fut prise de violentes douleurs dans l'abdomen. Aujourd'hui il y a trois fois plus de pus que les jours précédents, mais il est beaucoup moins épais.

31 *août*. Le pus diminue, les douleurs abdominales ont cessé.

Amélioration de l'état général en septembre et octobre.

14 *novembre*. Depuis un mois les douleurs péri-vésicales sont de plus en plus intenses. La malade en est extrêmement préoccupée. Chaque jour, on fait une injection hypodermique de morphine dans l'après-midi.

Hier vers midi, c'est-à-dire presque immédiatement après l'injection habituelle, la malade s'endort et reste immobile jusque vers quatre heures. A ce moment, la religieuse de la salle vient lui parler, mais n'obtient pas de réponses. La malade est dans une crise de contracture généralisée : L'avant-bras en pronation est étendu sur le bras, le pouce fortement fléchi et recouvert par les autres doigts contracturés. La main gauche est beaucoup plus énergiquement contracturée que la droite. Les pieds sont dans

Digitized by Google

l'extension forcée, les orteils fléchis. Opisthotonos. Les muscles du maxillaire inférieur ne sont pas très fortement contracturés, on peut écarter les deux mâchoires. La langue estratatinée et cachée contre la joue gauche. Les yeux sont déviés en haut.

Pas de cris, pas de convulsions cloniques. La malade se plaint doucement sans formuler un seul mot, les douleurs vésicales paraissent être la cause principale de ses plaintes.

20 *novembre*. Les contractures persistent dans le membre supérieur gauche et les deux membres inférieurs. Les globes oculaires examinés chaque matin à la visite sont tantôt déviés en bas, tantôt en haut. Les arcades dentaires ne peuvent être écartées. La parole est impossible, il est difficile de faire entrer quelques aliments liquides dans la bouche. La déglutition difficile, n'est cependant pas impossible. La malade accuse des douleurs vives dans le côté droit de la face et de la tête. Chaque matin, injection hypodermique dans la joue droite suivie de quelques moments de bien-être. 22 *novembre*. Elle commence à ouvrir les yeux. Les globes oculaires ne sont plus déviés. 23 *novembre*. La contracture des orteils et des doigts de la main gauche a disparu. L'opisthotonos persiste, céphalalgie intense, photophobie.

2 *décembre*. Diminution lente, graduelle mais continue de la contracture des masséters, la malade ne peut cependant prendre encore que des aliments liquides. La parole est impossible. L'amélioration persiste pendant le mois de décembre, la malade peut manger assez facilement à partir du 6 décembre, l'appétit est assez bon, la parole est revenue.

7 *janvier* 1881. Contracture persistante du sterno-cleido-mastoïdien gauche de telle sorte que la face est immédiatement appliquée sur l'oreiller. Il existe de l'œdème de la paupière supérieure droite, des douleurs extrêmement vives dans la tête, de la surdité très prononcée, dépendant d'une otite moyenne double. L'appétit est nul, la malade est nourrie au siphon. Pas d'albuminure. La plaie abdominale suppure toujours un peu.

Du 18 au 25 janvier on applique des courants continus de 15 éléments (pôle positif au cou, pôle négatif à la cuisse droite).

Le 22, le goût est complètement aboli, la constipation opiniâtre, le teint plombé, l'état général paraît empirer.

Le 11 *février*, la malade paraît moins mal, le cou est moins tendu, le goût est en partie revenu, l'ouïe est moins dure.

17 *mars*. La contracture du cou est beaucoup moins prononcée. Le côté gauche de la face n'est plus immédiatement appliqué sur l'oreiller. La partie interne de la conque gauche est couverte de bourgeons fongueux. Une certaine quantité de pus s'écoule par l'oreille gauche. L'œil gauche est fermé, il est appuyé sur l'oreiller, à cause de la rotation spasmodique de la tête de droite à gauche. En écartant la paupière on constate que la conjonctive est très fortement injectée et la cornée terne. Cet état s'améliore lentement, mais progressivement.

Le 23 *avril*, réapparition des contractures, trismus, on applique l'aimant mais sans résultat. Le 24 *avril*, frissons, violent mal de tête.

Digitized by Google

30 *avril*. Salivation extrêmement abondante, 1 milligramme de sulfate d'atropine. 2 *mai*. Nouvelle contracture du cou et du tronc, la moitié du corps est hors du lit et repose sur une table; accès d'étouffement. 3 *juin*. La contracture du tronc diminue, la malade a pu être replacée en entier dans son lit.

Le 1er *juillet*, délire subit survenant après le repas et durant trois à quatre heures, augmentation de la surdité.

Depuis le 9 on observa un léger ballonnement du ventre, qui est douloureux à la pression, la malade y éprouve des élancements.

M. le professeur Gosselin appelé en consultation ne trouve aucun foyer de suppuration. Cataplasme sur l'abdomen, délire la nuit.

Le 16 *juillet*, on ouvre un abcès assez volumineux qui s'est formé à la partie supérieure de la face externe de la cuisse droite. Il s'écoule une abondante quantité de pus. La surdité est telle qu'on ne peut communiquer avec la malade que par écrit.

24 *juillet*. Frissons. Etat général mauvais, dysphagie, la malade ne peut prendre que des liquides. Dysurie.

12 *août*. Etat stationnaire. Elle a de temps en temps des syncopes. La vue paraît un peu s'améliorer, la surdité est complète et absolue. La plaie abdominale suppure toujours, on y fait des injections phéniquées. L'état de la plaie reste stationnaire jusqu'à la fin de l'année; au mois de décembre, elle devient douloureuse, les bords sont légèrement enflammés. La dysurie et les douleurs en urinant persistent toujours; La constipation est toujours excessive. La contracture du cou a diminué, la malade ne peut soutenir sa tête qui ballotte dès qu'on la soulève de l'oreiller. Pointes de feu. Amélioration.

M. le prof. Vulpian quitte l'hôpital de la Charité le 25 décembre 1881 et passe à l'Hôtel-Dieu. Il est remplacé à la Charité par M. le prof. Peter.

Depuis cette époque jusqu'à sa mort qui eut lieu en septembre 1882, l'état resta à peu de chose près stationnaire. La contracture des membres supérieurs, a disparu complètement pour ne plus réapparaître. Il en est de même de la contracture de la langue, de celle de la nuque et du tronc. Seule, la contracture des membres inférieurs persiste, présentant, il est vrai, des alternatives de mieux et de pis, mais jamais elle n'a permis à la malade de se lever, encore moins de marcher. Elle affectait le plus souvent le type extension, quelquefois le type demi-flexion avec adduction et rotation de la cuisse en dedans.

La malade est couchée dans son lit; la contracture du tronc et du membre inférieur droit avec abduction et rotation en dehors de la cuisse, qui était telle au mois de mars et d'avril, que toute une moitié du corps de la malade reposait sur une table placée à côté du lit, ne s'est plus reproduite. L'exagération des reflexes patellaires, la trépidation spinale sont toujours les mêmes. La salivation toutefois persista jusqu'en mars 1882 et fut telle que l'on plaçait des cuvettes à proximité de la malade. La perte de l'ouïe est totale, la malade n'entendant même pas le bruit du tonnerre. La suppuration de l'oreille gauche a augmenté. Avec le

Digitized by Google

pus sortent les osselets de l'ouïe et de petits séquestres osseux. Les bourgeons charnus de l'oreille externe sont volumineux, très fongueux, oblitérant presque complètement la lumière du conduit auditif externe. Pour se faire comprendre de la malade on est obligé de lui écrire. La vue est perdue à gauche, la cornée est opaque, elle présente des ulcérations en coup d'ongle, la kérato-conjonctivite est très intense.

L'abcès de la paroi abdominale a toujours continué à donner une petite quantité de pus.

Mais si l'état local est resté à peu près stationnaire, il n'en est pas de même de l'état général qui s'aggrava rapidement, malgré quelques périodes de mieux-aller. Les syncopes, les vertiges, les lipothymies quoique moins fréquents sont cependant quotidiens. L'anorexie est complète, l'amaigrissement, l'émaciation sont très prononcées.

La malade succombe le 26 septembre 1882 aux progrès envahissants d'une tuberculose pulmonaire.

Autopsie faite trente-six heures après la mort par M. le Dr Landouzy (suppléant M. le prof. Peter), à l'obligeance duquel nous devons les centres nerveux.

Cadavre amaigri, fortement émacié. A l'ouverture de la cavité thoracique léger emphysème des bords antérieurs des poumons et adhérences aux deux sommets.

Il existe dans le lobe supérieur des deux côtés une caverne pouvant loger une aveline, et un certain nombre de cavernules disséminées.

Dans toute la partie inférieure du lobe supérieur et dans le lobe moyen, un semis de tubercules à différentes périodes de leur évolution : granulations grises, tubercules miliaires, groupes péri-bronchiques, etc. Congestion des bases.

Le cœur est petit; pas de lésions valvulaires. Le foie présente des traces de péri-hépatite, il est fortement congestionné ainsi que les reins et la rate. Pas de tubercules miliaires à l'œil nu.

La fistule de la paroi abdominale conduit dans une poche de péritonite localisée de la région sous-ombilicale, se propageant vers le petit bassin et englobant les organes pelviens.

Elle contient quelques cuillerées d'un pus jaunâtre, clair et liquide. La paroi est tapissée de fausses membranes, la cavité est cloisonnée par des brides.

Le cerveau ne présente rien de particulier à noter; pas de tuberculose méningée, pas de congestion, ni d'adhérences, ni d'épaississement des méninges. Les circonvolutions sont bien développées et ne présentent rien d'anormal.

La moelle épinière, le bulbe paraissent normaux, les méninges ne présentent ni épaississements, ni adhérences. Les racines antérieures et postérieures ont leur volume habituel. A la section de la moelle on ne constate qu'un léger degré d'hyperhémie des cornes antérieures. Pas trace de sclérose des faisceaux blancs. Pas de corps granuleux à l'état frais.

Examen microscopique.

Digitized by Google

Racines. Un grand nombre de racines antérieures et quelques racines postérieures sont traitées par les méthodes habituelles : acide osmique au 1/300, picro-carminate d'ammoniaque, glycérine, puis dissociées. Elles ne présentent aucune altération appréciable; pas de névrite parenchymateuse. Nulle part la myéline n'est segmentée, ni en voie de dégénérescence granulo-graisseuse. Nulle part il n'y a de prolifération des noyaux de la gaine de Schwann, ni de gaines vides.

Le tube nerveux présente la conformation normale, le cylindre axe, les segments interannulaires, la myéline, ne présentent pas trace d'altération quelconque.

La *moelle* est placée pendant vingt-quatre heures dans l'alcool, puis durcie pendant deux mois dans le bichromate d'ammoniaque.

De nombreuses coupes ont été pratiquées dans toute sa hauteur, colorées au carmin, montées dans le baume de Canada. L'examen le plus minutieux ne permet de découvrir aucune altération appréciable. Les coupes ressemblent en tout point à celles d'une moelle normale étudiée comparativement. Le renflement lombaire et la région dorsale inférieure ont été l'objet d'un examen très attentif. Il n'existe pas trace d'épaississement méningé, ni de sclérose des faisceaux blancs; les faisceaux latéraux en particulier présentent leur texture normale. Quant à la substance grise on ne retrouve pas au microscope la légère hyperhémie des cornes antérieures qui existait à l'état frais. Les vaisseaux sont normaux, pas d'endo ni de peri-artérite.

Les cellules sont volumineuses, de nombre normal, à prolongements multiples, sans pigmentation anormale. Nulle part enfin il n'y a trace d'un processus inflammatoire ou scléreux quelconque. Dans quelques rares préparations, les vaisseaux sont peut-être un peu plus distendus par les globules rouges qu'à l'état normal, mais même dans ces points il n'y a pas trace d'un processus peri ou endoartéritique.

En résumé nous nous trouvons ici en présence d'une malade hystérique — dont l'hystérie a présenté les attaques convulsives, la rétention d'urine, l'hémi-anesthésie sensitivo-sensorielle, l'hypéresthésie ovarienne, la boule, le clou hystériques, etc., — et qui, à l'âge de vingt ans à la suite d'une attaque convulsive, présente un pied-bot varus équin. La ténotomie du tendon d'Achille et du tendon des fléchisseurs est pratiquée sur ce pied-bot dont la nature paraît avoir été méconnue. Sous l'influence de cette opération, des tentatives de réduction répétées, la contracture d'abord limitée se généralise aux quatre membres, envahit la langue, les globes oculaires, le masséter, etc., on observe du trismus, de l'opisthotonos, de la dyplopie, de l'aphonie, du torticolis hystérique, etc. Ces contractures s'exaspèrent, retrocèdent pour augmenter de nouveau, ne sont nullement influencées par l'aimant ou les plaques œsthésiogènes. La morphine seule paraît les amender un peu, mais elle doit

Digitized by Google

être donnée à hautes doses et bientôt au milieu d'un état général grave on voit apparaître des abcès multiples (morphiomanie). La contracture diminue, puis disparaît sans cause appréciable après avoir duré trois ans et demi. Quinze mois de calme et de guérison apparente surviennent pendant lesquels la malade se lève, marche; l'état général s'améliore pour s'aggraver plus tard sous l'influence d'une hématocèle antérieure suppurée se compliquant de péritonite localisée et de fistule cutanée.

Puis brusquement apparaît une nouvelle attaque de contracture généralisée qui dure vingt-deux mois jusqu'à la mort de la malade.

Ces contractures s'accompagnent de trépidation spinale, d'exagération des réflexes patellaires, de contractions fibrillaires et d'atrophie musculaire.

Il s'y associe un état général grave, des troubles trophiques : éruption érythémateuse, vésiculeuse et ulcéreuse de toute la région antérieure de la jambe et du pied, eschare sacrée; des phénomènes vasomoteurs tels que sueurs, polydypsie et polyurie, étourdissements, congestions céphaliques passagères, palpitations cardiaques, gonflement douloureux des membres, péritonisme, syncopes, etc., etc.

Elle succombe enfin — présentant toujours une contracture généralisée — aux progrès envahissants d'une tuberculose pulmonaire, et d'une carie double du rocher.

L'observation de notre malade présente un certain nombre de particularités que nous allons passer successivement en revue et dont la plus importante, la plus permanente, à savoir la contracture, faisait de Clorinde J..., le type le plus complet de contracture hystérique permanente que l'on put imaginer. Contracture en flexion ou en extension des membres supérieurs ou inférieurs, contractures limitées, formes hémi-paraplégique, paraplégique, hémiplégique, diplegique, contracture de la langue, de la tête, des globes oculaires, du pharynx et du larynx, pied bot hystérique, trismus, torticolis hystérique, bref, à part la contracture des muscles de la face qui n'a jamais existé, notre malade a présenté toutes les formes décrites par MM. Charcot, Bourneville et Voulet [1].

Ces contractures s'accompagnaient toujours — comme c'est la règle presque constante — de douleurs extrêmement vives s'exagérant singulièrement lorsqu'on cherchait à fléchir ou à étendre le membre contracturé. Toute tentative de flexion ou d'extension qu'on faisait subir aux membres ou à l'un de leurs segments, les doigts, par exemple, était douloureuse au point de provoquer des pleurs

1. Bourneville et Voulet. *De la contracture hystérique permanente.*

Digitized by Google

presque dès le début de cette tentative. Sous ces tentatives, on parvenait à faire céder quelque peu cet état de flexion ou d'extension, mais dès qu'on abandonnait le membre à lui-même, il reprenait sa position première qui souvent s'exagérait légèrement.

Cette augmentation de la contracture, nous la trouvons très marquée, presque toutes les fois que, soit sur les instances répétées de la malade, soit pour obvier à une position par trop vicieuse, on ramenait, après chloroformisation, le membre dans sa situation normale. Souvent même avec une chloroformisation poussée très loin, la résolution musculaire complète ne pouvait être obtenue. Après le réveil de la malade, lentement et progressivement, la contracture réapparaissait, vainquant les appareils même les mieux appliqués. Ces petites opérations furent quelquefois le point de départ d'une véritable crise de contracture, qui — de limitée qu'elle était à un membre ou à un segment de membre — se généralisait aux quatre membres, à la langue, à la tête, aux globes oculaires, etc.

Telle est la contracture généralisée survenant après la tentative de réduction faite par M. Trélat le 22 mai 1877, tels sont les paroxysmes observés après les tentatives de réduction faites en janvier et en mars 1878. Cette exagération de la contracture, dans l'influence des tentatives de réduction, des applications de révulsifs, d'appareils inamovibles, est du reste un fait d'observation clinique journalier et sur laquelle Brodie [1] déjà appelait l'attention dans ses leçons sur l'hystérie locale. « L'observation démontre en effet, dit M. Charcot [2], que, dans l'espèce, les applications de vésicatoires ou de cautères, la galvanisation, et la faradisation, l'immobilisation prolongée, les tentatives de réduction en tout genre, les sections des nerfs et des tendons exaspèrent toujours le mal et sont quelquefois suivis des plus fâcheux effets. » Nous trouvons la confirmation de ce fait après la ténotomie du tendon d'Achille et des tendons des fléchisseurs faite à Bruxelles. Même à cette époque, en présence d'un pied bot, varus équin — pied bot hystérique par excellence — survenant après une attaque convulsive, s'accompagnant de rétention d'urine, de symptômes de petite hystérie, le diagnostic de contracture hystérique s'imposait, et quand on pense à la brusquerie fréquente de son début, caractère saillant de la contracture permanente hystérique, et à sa disparition subite et souvent complète, sous des influences morales vives ou sans cause appréciable — on ne comprend guère, dans ce cas, l'intervention chirurgicale.

1. Brodie. *Leçons sur les affections nerveuses locales.* Londres, 1837. Traduction française, 1880.
2. Charcot. *Loc. cit.*, p. 453.

Digitized by Google

Quoi qu'il en soit les tentatives de réductions ne furent pas les seules causes d'augmentation dans l'intensité de la contracture. Dans bien des cas, en effet, elle survint soit à propos d'une attaque d'hystérie convulsive (avril 1876, juillet et décembre 1877) soit sans cause appréciable (juillet et octobre 1878).

Les attaques d'hystérie, toujours très intenses, précédées et suivies de violentes céphalalgies, s'accompagnaient de perte complète de connaissance, de convulsions toniques et cloniques des membres et de la tête, convulsions sur place durant de un quart d'heure à deux, trois, quatre heures. En même temps que cessait l'attaque, on constatait les diverses contractures. Pendant ces attaques, à plusieurs reprises, on a comprimé la région des ovaires sans obtenir le moindre résultat.

D'autres fois, au contraire, l'exagération de la contracture s'observait pendant un état syncopal [1], — précédé d'ordinaire par un ou deux jours de malaise léger, de céphalalgie avec sensation de barre à la tête — qui durait plusieurs heures et survenait, soit pendant le sommeil, soit à l'état de veille. Dans ce dernier cas, la malade pâlit, perd connaissance brusquement, sans proférer de cris, sans convulsions cloniques, sans agitation quelconque.

Puis les conjonctives s'injectent, les yeux en contracture spasmodique se portent en haut et en dehors, se fixent après diverses variations dans une situation anormale permanente, la cornée fortement portée en haut et cachée par la paupière supérieure.

La langue se contracture à son tour. Elle est immobile, petite, très dure, ratatinée, fléchie de droite à gauche, de telle sorte que la pointe de l'organe s'appuie contre les dents molaires du côté gauche.

Que la contracture de la langue survienne après une attaque d'hystérie ou pendant cet état syncopal, toujours elle présente la même déviation; jamais elle ne fait saillie hors de la bouche, comme Briquet [2] le faisait remarquer, ou comme on l'observe dans la phase tonique de la période clonique de la grande attaque d'hystérie [3].

Cette procidence de la langue n'est pas, du reste, aussi fréquente que le voulait Briquet, et ne se retrouve pas dans la plupart des observations, ainsi que MM. Bourneville et Voulet l'avaient déjà fait remarquer.

A la contracture de la langue et des yeux s'ajoutent, dans quelques cas, du trismus, une contracture des muscles du pharynx et du

1. Crises de contracture en juin 1878, mars 1879, et celle de novembre 1880, survenant après 15 mois de guérison apparente.
2. Briquet. *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*, p. 456.
3. Richer. *Etudes cliniques sur l'hystéro-épilepsie*, p. 48.

Digitized by Google

larynx; la déglutition, le cathétérisme avec la sonde œsophagienne deviennent impossibles, et on soutient alors la malade tant bien que mal par des lavements alimentaires, bouillons, lait, peptone, vins. — Pendant de longs mois la malade était aphone, la contracture du larynx étant telle pendant certaines crises, qu'elle s'opposait même à l'émission des sons vocaux.

Très rapidement la contracture s'étend aux membres, souvent même elle y débute et y est exclusivement limitée. Le membre inférieur affecte le plus souvent le type en flexion. La cuisse est fléchie sur l'abdomen, la jambe fléchie sur la cuisse, le pied en extension forcée sur la jambe, la pointe du pied est fortement abaissée et les orteils fléchis (pied bot hystérique). Ce type flexion, considéré comme très rare, exceptionnel même au membre inférieur, [1] semblait être la règle chez notre malade. En effet, ce n'est qu'après des tentatives de réduction, ou bien dans quelques rares crises de contracture qu'elle présenta le type classique : extension des différents segments du membre avec adduction et pied bot hystérique. Une fois même, à l'extension forcée du membre inférieur s'ajoutait une abduction telle et une contracture si intense des muscles du tronc que toute une moitié du corps reposait sur une table placée à côté du lit. Cette attitude persista pendant un mois (mai et juin 1881).

Aux membres supérieurs, le type extension ou le type flexion sont indifféremment observés. Le pouce, fléchi dans la paume de la main, est recouvert par les autres doigts; la main est fortement portée en abduction cubitale, l'avant-bras en pronation, tantôt fléchi, tantôt étendu sur le bras.

Enfin dans quelques paroxysmes, les muscles du tronc participent à la contracture généralisée; la malade est alors en opisthotonos.

Ces contractures, qui avaient une prédilection pour la moitié gauche du corps, et tout particulièrement pour le membre inférieur gauche, ont, en somme, parcouru chez notre malade deux étapes : une première qui dura trois ans et demi, une deuxième de vingt-deux mois, séparées par quinze mois de calme.

Pendant ces quinze mois, l'amélioration ne fut, du reste, que fort relative. Bien que la contracture permanente eût disparu, il persistait néanmoins un état de paralysie et de faiblesse musculaires très grand, dû en grande partie à l'atrophie musculaire disséminée et

1. Charcot. *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, p. 349; Richer, *loc. cit.*, p. 197 et 559; Bourneville et Voulet, *loc. cit.*.

Digitized by Google

au mauvais état général. On pouvait, du reste, facilement déceler un état de contracture latente se manifestant par l'exagération des réflexes patellaires, la trépidation spinale, et une certaine raideur des muscles qui s'accentuait encore à la fin de la journée ou après un effort musculaire. La malade pouvait se livrer à quelques petits travaux, elle pouvait écrire, faire du crochet, etc., mais la marche fut toujours fort difficile et ne put jamais s'effectuer sans béquilles.

Lorsque, en juin, l'état général s'aggrava de nouveau, sous l'influence d'une hématocèle antérieure suppurée, le repos au lit était forcé.

Dans le but de remédier à ces contractures si intenses et si douloureuses, la malade fut soumise à divers traitements. Les bromures sous toutes les formes (bromure de sodium, de potassium, d'ammorium), le chlorure double d'or et de sodium, l'opium à l'intérieur, les injections hypodermiques de morphine furent tour à tour essayés sans grand soulagement pour la malade. Seule, la morphine à hautes doses, injectée dans la profondeur des muscles contracturés (langue, tempe, membres), parvint à calmer les douleurs atroces et à diminuer légèrement la contracture. L'insuccès fut complet avec les courants continus ascendants ou descendants et avec l'aimant. Pas plus avec ce dernier qu'avec les applications de plaques métalliques faites pendant un mois à six semaines par M. Burcq, sur le bras, sur le front, de chaînes métalliques appliquées autour du cou, le long de la région vertébrale, on n'obtint ni transfert ni modification quelconque dans l'intensité de la contracture. Ce ne fut que deux mois plus tard alors que depuis plus d'un mois on avait cessé tout traitement médicamenteux, sauf les injections de morphine que l'on vit survenir l'amélioration progressive, qui amena peu à peu la malade à marcher, à écrire, etc.

En présence d'une contracture aussi intense et aussi persistante, s'accompagnant des symptômes ordinaires d'irritation des faisceaux latéraux, à savoir la trépidation spinale et l'exagération des réflexes patellaires, à laquelle vinrent s'associer plus tard des contractions fibrillaires musculaires très marquées, et de l'atrophie des masses musculaires, M. Vulpian s'est demandé à diverses reprises si on ne pouvait pas être amené à admettre ici une lésion anatomique du névraxe, limité aux faisceaux pyramidaux et s'étendant aux cellules des cornes antérieures, expliquant ainsi la contracture et l'irritation spinale d'une part, l'atrophie des masses musculaires d'autre part. La modification des cordons latéraux, d'organique qu'elle était, aurait fait place alors à une véritable lésion scléreuse des cordons latéraux.

Mais cette hypothèse, M. Vulpian s'est toujours refusé à l'ad-

Digitized by Google

mettre. On ne pouvait, en effet, penser à une lésion matérielle en présence d'un terrain névropathique aussi développé, d'attaques hystériques aussi manifestes, en présence des grandes variations dans l'intensité de la contracture. La disparition, brusque le 25 février 1878, d'une contracture limitée au membre inférieur gauche, sous l'influence d'une excitation vive et inattendue (griffade de chat) montra bien que l'on avait ici affaire à une névrose. Même lorsque plus tard, en 1880 et 1881, on vit apparaître des contractions fibrillaires extrêmement nettes, s'associant à une atrophie musculaire prononcée, — symptômes auxquels M. Charcot [1] attache, dans l'espèce, une certaine importance comme indice d'une lésion médullaire matérielle — cette hypothèse fut rejetée par M. Vulpian qui s'était toujours refusé de rapprocher ce cas de la fameuse observation de M. Charcot [2] dans laquelle — chez une femme atteinte de contracture hystérique depuis neuf ans — on trouva de la façon la plus nette une sclérose des faisceaux pyramidaux.

L'examen microscopique, même le plus minutieux, ne montra qu'une moelle tout à fait saine. Les racines antérieures et la substance grise, pas plus que le manteau médullaire, ne présentèrent trace de la moindre adultération. Il n'y avait même pas là la petite trace d'irritation conjonctive telle qu'on la trouve dans l'observation XII du mémoire de MM. Bourneville et Voulet.

Notre observation rentre donc dans le cadre habituel des cas d'hystérie sans lésion matérielle; néanmoins, comme les autopsies chez les hystériques contracturées sont très rares, nous avons tenu à rapporter ce nouveau cas négatif.

Il nous reste en terminant à exprimer tous nos remerciements à notre maître, M. le professeur Vulpian, qui a bien voulu contrôler les résultats de notre examen anatomique, en même temps qu'il revoyait cette observation dont le puissant intérêt rachète la longueur des détails. Il est dans la science peu d'histoires de contractures hystériques qui aient pu être suivies pendant cinq années consécutives.

1. Charcot. *Loc. cit.*, p. 365.
2. Charcot. *Sclérose des cordons latéraux dans la moelle épinière chez une femme hystérique*, etc. In *Soc. méd. des hôpitaux*, 1865, 25 janvier.

Digitized by Google

RECUEIL DE FAITS

INSUFFISANCE RÉNALE, CHEZ UN MALADE AYANT EU UNE NÉPHRITE AIGUE, ET GUÉRI EN APPARENCE

Par R. LÉPINE

Obs. *Pleurésie purulente, avec fistules; résection des côtes; lavages de la plèvre; perforation pulmonaire; néphrite hémorrhagique; guérison apparente de la néphrite, et notamment disparition* COMPLÈTE *de l'albuminurie; insuffisance rénale après un choc traumatique; urémie et inanisation; mort, autopsie; lésions rénales ayant persisté après la guérison apparente de la néphrite.*

X..., âgé de vingt-trois ans, entre à la clinique le 7 novembre 1882, il nous est adressé par le Dr Chavet (de Charolles).

Ce jeune homme, il y a dix mois environ, étant militaire, a contracté une pleurésie gauche qui est devenue purulente, consécutivement à une thoracentèse, laquelle avait donné issue à plus de 700 grammes de liquide clair et citrin; quelques mois plus tard, le malade a été réformé : à son entrée dans le service il présentait deux fistules à la partie antérieure du thorax, près du mamelon, par lesquelles il s'écoulait chaque jour une *notable* quantité de pus, de sorte qu'on devait admettre la persistance de la cavité pleurale dans une certaine étendue; l'état général était passable, mais le malade avait beaucoup maigri et était très affaibli par la suppuration. Après quelques jours d'observation, l'opération de l'empyème est pratiquée; on y joint, *par nécessité*, la résection de deux côtes, celles-ci étant tellement rapprochées qu'elles étaient presque imbriquées. Cette opération a été fort habilement pratiquée par le Dr Levrat, professeur agrégé à la Faculté [1], le 18 novembre.

1. Je laisse de côté, dans cette observation, tout ce qui a trait à la résection des côtes, M. Levrat devant prochainement publier l'histoire du malade à ce point de vue dans le *Bulletin de la Soc. de chirurgie.*

Digitized by Google

Les suites de l'opération sont assez simples; l'urine du malade, à ce moment, a été plusieurs fois examinée : elle était tout à fait normale, sauf certains jours où elle présentait une coloration brune à cause de l'absorption d'acide phénique par la plaie; jamais *elle ne renfermait trace d'albumine.*

A partir du 23 novembre on fait chaque jour le lavage de la cavité pleurale avec une solution de chlorure de zinc à 2 0/0. Cette solution ne paraissant pas produire d'effet bien appréciable, la proportion de chlorure de zinc a été doublée au bout de quelques jours.

Le 17 *décembre*, le malade, dont l'état était jusqu'alors excellent, a été pris d'inappétence, puis de vomissements, enfin d'un peu de fièvre et de céphalalgie. Le 17, la température s'est élevée à 39°,1; le 12, elle n'a été que de 38,5; le 19, elle s'est élevée à 39, le soir; le matin, elle était de 37° 5.

En présence de cet état insolite nous avons examiné avec soin le malade et n'avons trouvé que du côté des reins l'explication de la fièvre et du trouble gastro-intestinal; l'urine, en effet, était peu abondante et avait un aspect sanguinolent. La coloration bleue, intense, qu'elle présentait après addition de teinture de gaïac et d'essence de térébenthine démontrait qu'elle renfermait, en effet, une notable quantité de sang. A l'examen microscopique on y reconnaissait de nombreux globules rouges et un très grand nombre de cylindres formés par l'agglomération de détritus de globules rouges. Enfin on déterminait en traitant cette urine par l'acide nitrique un précipité floconneux, prouvant qu'elle renfermait une quantité d'albumine tout à fait hors de proportion avec la quantité de sang qui y était contenue. On pouvait donc affirmer que le malade était atteint de néphrite aiguë, hémorrhagique. En conséquence, il fut mis à la diète lactée, à l'usage des boissons émollientes et de l'ergotine. Les jours suivants, la température n'a pas dépassé 38°; l'état général s'est amélioré, mais l'urine, pendant plusieurs semaines, a conservé, à peu de chose près, les mêmes caractères objectifs, sauf que sa quantité, grâce aux boissons abondantes, est devenue plus grande. La proportion de sang contenu dans l'urine pendant les semaines suivantes est restée fort considérable : au fond de l'urinoir, au bout de quelques heures, on voyait un dépôt abondant formé de globules rouges et de cylindres de détritus avec blocs graisseux. Dans le cours du mois de février l'urine a cessé de renfermer du sang.

A partir du 17 décembre on a noté fort régulièrement chaque jour la quantité d'urée que contenait l'urine par litre et, aussi exac-

Digitized by Google

tement que possible, les quantités journalières d'urine. Voici les résultats :

Dans une première période qui n'a duré que peu de jours la quantité d'urine a été le plus souvent *inférieure* à un litre, et l'urée par litre ne dépassait pas 8 grammes. Bien que le malade mangeât fort peu à ce moment, il est certain que toute l'urée n'était point éliminée. Cette période coïncide avec celles des symptômes urémiques.

Dans une 2e période, la quantité d'urine n'a pas beaucoup augmenté; mais le chiffre de l'urée est un peu plus élevé; il est de 10 grammes environ par litre.

Enfin vient une 3e période, celle de la *polyurie*, dont le début exact est difficile à préciser, mais qui a eu lieu dans la 2e moitié du mois de janvier. A ce moment, la quantité d'urine émise par jour a constamment dépassé 1800 cc. et s'est élevée souvent bien au delà de 3 litres. Le chiffre de l'urine par litre est assez faible (4 gr. à 5 gr., rarement 6 grammes); dans ce dernier cas, la quantité totale d'urine était inférieure à 3 litres.

Pour terminer ce qui a trait à la symptomatologie de cette néphrite, j'ajouterai que les douleurs de rein ont été peu accentuées, que les trois premiers jours, tant que l'urine a été rare, j'ai constaté un léger galop au cœur [1], et que la céphalalgie a persisté jusqu'au milieu du mois de janvier.

En interrogeant le malade sur la cause de cette complication, j'ai appris de lui que plusieurs jours avant le début de l'indisposition survenue le 17 décembre, il avait ressenti plusieurs fois pendant les lavages une saveur métallique au gosier, à laquelle il n'avait attaché aucune importance, et qui survenait en même temps qu'une quinte de toux avec expectoration. C'est au moment du passage du crachat dans l'arrière-bouche qu'il avait probablement reconnu cette saveur métallique. Cette sensation subjective, parfaitement appréciée par un homme intelligent, ne laisse aucun doute sur l'existence d'une perforation pulmonaire, dont nous n'avons jamais d'ailleurs constaté d'autres signes positifs. Les crachats étaient depuis longtemps purulents, et le malade n'a pas remarqué qu'à un certain moment ils aient été beaucoup plus abondants que d'habitude.

Quoi qu'il en soit, l'existence d'une perforation pulmonaire était trop certaine pour qu'on pût continuer les lavages avec une substance irritante; aussi l'emploi du chlorure de zinc a-t-il été tout à fait suspendu à partir du 20 décembre. J'ai dit plus haut que le ma-

1. Voir à ce sujet mes *Additions à la traduction de Bartels*, p. 628.

Digitized by Google

lade avait été soumis à l'emploi de l'ergotine (à la dose de 1 à 2 grammes par jour); je suis porté à penser que ce médicament n'a pas été inutile, bien que l'urine ait longtemps gardé le caractère hémorrhagique. En effet, plusieurs fois, notamment en janvier et au commencement de février, le malade par négligence ou par dégoût n'a pas pris la potion, et, chaque fois, le lendemain, l'urine était plus sanguinolente.

A la date du 24 février on note qu'il n'y a plus de sang dans l'urine et que celle-ci renferme environ 2 grammes d'albumine par litre.

A la fin de mars, le malade, fatigué d'un long séjour à l'hôpital, est retourné à Charolles. Le docteur Chavet lui a pendant plusieurs mois donné des soins et, à la date du 4 juillet, m'écrivait qu'il avait fait un certain nombre de lavages de la plèvre avec de l'eau renfermant de l'alcool et du chloral, que le drain pénétrait seulement à environ 8 à 10 centimètres, que la capacité de la cavité pleurale ne permettait pas d'injecter plus de 120 cc., enfin que l'urine ne renfermait plus que des traces d'albumine.

Le 6 novembre de la même année (1883), le malade est revenu dans le service : l'état général était bon, l'urine ne contenait pas trace d'albumine et avait une coloration normale; mais la suppuration n'avait pas sensiblement diminué et, en introduisant un stylet par la fistule, on arrivait presque sous la clavicule. Aussi une nouvelle résection, portant surtout sur les côtes supérieures, a été jugée indispensable et pratiquée le 21 du même mois par M. Levrat.

Consécutivement à l'opération l'urine a été examinée tous les jours; elle a été plusieurs fois très colorée par l'acide phénique; *jamais elle n'a présenté trace d'albumine.*

Je passe sur les suites de cette opération qui n'ont rien offert de particulier au point de vue spécial qui m'occupe ici, et j'arrive à la troisième opération, qui a été pratiquée également par M. Levrat, afin de compléter le résultat de la deuxième, au mois d'avril 1884.

Cette fois l'état général a été plus atteint qu'à la suite des deux précédentes opérations, probablement parce que le malade était plus affaibli. De plus il se développa une complication nerveuse non grave d'ailleurs, que mon chef de clinique, le Dr Weill a, dans ce journal, soigneusement relatée [1]. Laissant celle-ci de côté je transcris textuellement l'observation recueillie au jour le jour, pendant mon absence (à cause des vacances de Pâques).

12 avril. — L'état général est mauvais depuis cinq jours; le malade a vomi plusieurs fois de la bile; il ne mange presque pas; très sou-

1 *Hémichorée pleurétique* (*Revue de médecine*, 1884, p. 568).

Digitized by Google

vent il a des envies de vomir; la langue est saburrale. Pansement à l'alcool.

16 avril. — Depuis trois jours le malade n'a presque pas uriné; il vomit tout ce qu'il prend; céphalalgie.

18 avril. — L'urine est de couleur un peu sale, elle ne renferme pas d'albumine en proportion appréciable, mais laisse déposer beaucoup d'urates.

21 avril. — L'urine est de couleur jaune à peu près normale, mais elle renferme encore des urates en grande quantité; examinée avec soin elle paraît tout à fait exempte d'albumine; la langue est rouge, vernissée, le pouls fréquent; un peu de constipation, affaiblissement; amaigrissement; persistance de la céphalalgie [1].

Le 25 *avril.* — Même état : pouls très fréquent, sans élévation de la température.

Celle-ci n'a pas été prise tous les jours dans cette période, la plaie du thorax rendait les mouvements pénibles et même douloureux; mais, à diverses reprises, on l'a trouvé abaissée, notamment le 27 avril : le matin et le soir, il n'y avait que 36. 5 dans le rectum.

Voici, dans cette période, les quantités d'urine et la proportion d'urée (par litre). Je dois ajouter qu'à partir du 26 on a noté une *trace* d'albumine :

1. Le 22, on examine l'urine au point de vue du soufre, et notamment des acides sulfo-conjugués, à cause de la possibilité d'une absorption d'acide phénique par la plaie.

On trouve par litre (analyse faite par M. Cartaz) :

	gr.
Azote.	8,5
Acide sulfurique par l'acide acétique.	0,79
— par l'acide chlorhydrique.	1,29
— après l'action du brome. .	1,49
— après calcination.	1,73

On sait depuis les travaux de M. Baumann que l'acide sulfuriqne obtenu en acidifiant l'urine avec l'acide chlorydrique, moins l'acide sulfurique obtenu en acidifiant avec l'acide acétique, représente l'acide sulfurique à l'état d'acide sulfo-conjugué ; par conséquent dans le cas actuel 1,29 — 0,79 = 0,50, c'est-à-dire une proportion très forte eu égard à l'acide sulfurique total.

L'acide sulfurique obtenu après calcination moins l'acide sulfurique obtenu par l'action du brome donne l'acide sulfurique produit par le soufre *difficilement* oxydable (Lépine et Guérin, *Revue de médecine*, 1881, p. 925). On en déduit facilement le soufre, sachant que l'acide sulfurique $SO^4 H^2$. renferme sensiblement 32 0/0 de soufre. Ainsi, dans le cas actuel, il y a environ 0, 75 de soufre difficilement oxydable. Ce soufre serait représenté par 14 si l'on représentait le soufre total par 100, proportion sensiblement normale. — De même, par rapport à l'azote, le soufre (difficilement oxydable et total) est dans une proportion normale. L'anomalie porte donc exclusivement sur le soufre des acides sulfo-conjugués, ce qui est d'accord avec l'hypothèse d'une résorption d'acide phénique par la plaie.

Digitized by Google

25 avril	quantité 500 cc.	urée par litre	12,5
26 —	— 300	—	11,5
27	350		14,2
28	300		13
29	400		15 [1].

29 avril. — Même état de faiblesse persistante; la piqûre du doigt montre que le sang est très pâle.

Le malade meurt le lendemain matin.

Autopsie. — Je laisse de côté les détails relatifs à la paroi thoracique et aux organes respiratoires. Je me borne à dire que le poumon gauche est très affaissé, le droit sain.

Cœur, flasque, allongé et présentant plutôt une diminution de volume; poids : 260 gr.

Foie un peu graisseux; poids : 1520 gr.; *rate* saine, mais un peu grosse (260 gr.)

Les reins sont de volume normal; ils ne sont pas diminués de volume, comme le cœur; aussi pèsent-ils beaucoup plus (310 gr.); ce qui frappe, c'est leur pâleur; ils paraissent présenter un état graisseux des épithéliums de la substance corticale, pas d'autre altération macroscopique appréciable : la muqueuse des calices et du bassinet est parfaitement saine; les artères rénales sont normales.

Histologie du rein [2] :

Ce qui frappe tout d'abord, c'est la dilatation de beaucoup de tubes contournés et l'altération de l'épithélium de ces tubes qui est ici tuméfié, là aplati, et partout granuleux. En plusieurs points, notamment sur le trajet des artères on remarque des amas d'éléments embryonnaires. Les artérioles paraissent d'ailleurs saines et les glomérules intacts; dans quelques capillaires on remarque des grains hématiques. En somme, lésions de néphrite diffuse.

Le cas précédent est intéressant à divers titres; mais je ne l'envisagerai qu'au point de vue de la néphrite et de ses conséquences :

Tout d'abord, il montre la gravité, dans certains cas, d'une perforation pulmonaire latente : dans une plèvre épaissie, on peut sans inconvénient injecter des solutions irritantes, le résorption étant très faible; il n'en est pas de même s'il existe une perforation du poumon : le liquide est résorbé par les bronches et peut ainsi causer une néphrite. Dans le cas actuel, il est hors de doute que nous avons eu

1. On remarquera que les quantités d'urine et d'urée excrétées par jour revêtent le type *tierce*. Voir ma note à la *Société de Biologie* 1882.
2. Toutes les coupes ont été faites par M. le Dr Blanc.

Digitized by Google

affaire à une néphrite aiguë produite par l'introduction du chlorure de zinc dans le sang. La marche de cette néphrite aiguë a été ce qu'elle est d'habitude, sauf peut-être quant à la longueur de la période hémorrhagique; après quelques mois, la guérison a paru complète; du moins, on n'a plus constaté d'albuminurie.

La guérison toutefois n'était qu'apparente : les reins ne donnaient plus passage à de l'albumine, mais ils n'avaient pas récupéré l'intégrité de leurs fonctions; ce qui le prouve, c'est l'apparition des symptômes urémiques fort nets qui ont suivi la troisième opération et contribué à amener la terminaison fatale. Je me contente de rappeler parmi les plus caractéristiques la céphalalgie, les envies de vomir et les vomissements, l'aspect de la langue qui était rouge et sèche, comme rôtie, enfin l'*abaissement de la température centrale* coïncidant avec l'accélération du pouls. On ne sera pas surpris de la constipation; en effet, la diarrhée n'est pas nécessairement la règle dans l'urémie, j'ai vu, pour ma part, maintes fois la constipation alors même qu'existaient des vomissements et l'aspect sus-mentionné de la langue : il y a dans ces cas urémie gastrique, mais non intestinale.

L'absence bien constatée d'albuminurie pendant la plus grande partie de cette période urémique est remarquable. On ne peut mettre en doute la réalité du fait, car précisément, à cause de la néphrite antérieure, l'urine du malade était examinée avec un soin tout particulier. Quant à l'albuminurie des derniers jours, elle est pour la plus grande part, sous la dépendance de la débilité générale. Evidemment l'état morbide du rein a contribué à la produire, mais à lui seul il ne *suffisait* pas (et c'est là l'intérêt principal de cette observation) à laisser filtrer l'albumine.

Notre malade d'ailleurs n'est pas mort simplement d'*urémie :* l'insuffisance urinaire a été un élément important, capital même dans son état, mais elle n'a pas agi d'une manière exclusive. Le malade par suite d'une suppuration prolongée était devenu cachectique; sa nutrition était mauvaise : le choc traumatique ou plutôt les suites tardives de ce choc sont, d'après moi, la cause principale de la terminaison fatale.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIES

Système nerveux

Recherches expérimentales sur les conditions de l'activité cérébrale et sur la physiologie des nerfs, par le prof. **Beaunis** (de Nancy). I, avec XIX planches et 59 figures. Paris, J.-B. Baillière, 1884.

Ce volumineux fascicule comprend trois mémoires.

Le premier a pour sujet l'influence de l'activité cérébrale sur la sécrétion urinaire, et spécialement sur l'élimination de l'acide phosphorique. Sur ce dernier point, il apporte une contribution qui n'est pas sans valeur, mais il ne résout pas la question. A vrai dire, elle me paraît actuellement moins importante qu'on l'a cru et que je l'ai cru moi-même autrefois [1]. J'ai en effet, depuis le travail que j'ai publié en collaboration avec M. Jacquin [2], modifié légèrement mes idées à cet égard, et j'attache aujourd'hui plus d'importance, dans l'espèce, à la détermination du phosphore non complètement oxydé de l'urine [3].

Le second mémoire a pour titre : *Recherches sur le temps de réaction des sensations olfactives*, sujet assez neuf. Voici le dispositif qu'a employé l'auteur :

La substance odorante, liquide, ou en dissolution aqueuse ou alcoolique, est placée dans un flacon bien bouché et qui porte deux tubes. L'un est en communication avec la narine; l'autre avec une poire de caoutchouc dont la compression, à un certain moment, détermine l'ébranlement de l'air, et donne naissance à la sensation odorante. M. Beaunis fait remarquer que cette compression mécanique est beaucoup plus instantanée qu'un mouvement d'aspiration.

Le temps de réaction de la sensation tactile de *souffle* étant en moyenne 63 centièmes de seconde, celui de la sensation de l'ammoniaque est beaucoup plus court (38), celui du camphre est 50, celui du chloroforme 56; mais il faut bien savoir que les *minima* et les *maxima* s'écartent fort notablement des moyennes.

Chose assez curieuse, M. Beaunis n'a jamais rien pu obtenir de net avec

1. *Revue mensuelle*, 1880, p. 163.
2. *Revue mensuelle*, 1879.
3. Voyez à cet égard : Lépine et Eymonnet, *Mémoires de la Société de biologie*, 1883. — Lépine, Eymonnet et Aubert, *Comptes rendus*, 1884. — Lépine, *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1884.

Digitized by Google

le musc, ce qu'il explique en disant que cette substance agirait exclusivement sur l'odorat et pas sur les nerfs tactiles. Dans cet ordre d'idées, on remarquera qu'en effet la durée de la réaction est le plus faible avec l'ammoniaque, substance qui excite si vivement la sensibilité tactile du trijumeau. M. Beaunis paraît même croire que l'ammoniaque n'agit que sur ce dernier nerf, tandis que l'acide acétique agit aussi sur le nerf olfactif.

M. Beaunis note encore une légère différence dans la durée de l'olfaction par l'une et l'autre narine; elle serait un peu moindre à gauche.

Il a aussi comparé la durée de réaction des sensations de l'odorat à celle des autres sensations. Enfin il termine son intéressant travail par la relation d'un cas d'anosmie.

Le dernier mémoire, fort important, est consacré à l'étude des *formes de la contraction musculaire*. Voici quelques-unes de ses conclusions :

La secousse musculaire *directe* présente la même forme, sauf quelques variations légères, quel que soit le point excité (muscle, nerf moteur ou racine motrice), et quelle que soit la nature de l'excitation (sauf en ce qui concerne le raccourcissement consécutif).

Le tétanos *musculo*-direct se distingue du tétanos *névro*-direct par quelques caractères; ainsi le raccourcissement persiste plus longtemps après la cessation de l'excitation, etc. Le tétanos par excitation mécanique intermittent du nerf moteur est identique, comme forme, avec le tétanos produit par l'excitation électrique.

La contraction *réflexe* offre des caractères qui la différencient de la contraction *directe*, qu'elle se présente sous forme de secousse ou sous la forme du tétanos; elle exige, pour se produire, une intensité d'excitation supérieure à celle qui détermine une contraction directe, elle présente d'ailleurs la même forme, quel que soit le point excité.

Les caractères distinctifs de la secousse réflexe sont son amplitude moindre, sa durée plus longue, l'augmentation de la période d'excitation latente, et l'existence plus fréquente d'un certain degré de contracture consécutive.

Le tétanos réflexe a une forme beaucoup plus variable que le tétanos direct; rarement il affecte la forme de véritable tétanos; habituellement il se présente seulement sous la forme de secousses irrégulières plus ou moins fusionnées. Il apparaît plus tard que le tétanos direct; dans de certaines limites, sa durée est indépendante de celle de l'excitation. La strychnine imprime au tétanos réflexe les caractères du tétanos direct.

Les excitations mécaniques portées sur le nerf déterminent moins facilement le tétanos que si elles agissent sur la peau. Au contraire, les excitations électriques de la peau déterminent moins facilement le tétanos réflexe que les excitations mécaniques ou *chimiques;* il en est de même des excitations viscérales.

La contraction *centrale* présente de grandes analogies de forme avec la contraction réflexe.

M. Beaunis a aussi étudié ces phénomènes d'arrêt. Vu l'intérêt de ce sujet pour le pathologiste, nous devons y renvoyer le lecteur.

Digitized by Google

Zur Einleitung in die Electrotherapie (*Introduction à l'Electrothérapie*), par le Dr C. W. Mueller. Wiesbaden, Bergmann, 1885.

Ce volume (de près de 200 pages) se compose de deux parties : dans la première, l'auteur traite de la convenance et même de la nécessité qu'il y a pour le praticien électrothérapiste à pouvoir en mesurer exactement la force électromotrice du courant continu. — Un galvanomètre astatique vertical construit par Hirschmann (de Berlin) remplit, paraît-il, cette condition. Cette première partie est, comme on le voit, essentiellement technique. Dans la 2e partie, l'auteur vante l'emploi de courants faibles et de peu de durée ; en d'autres termes, il recommande la pratique qui consiste à changer souvent le sens du courant.

La *densité* du courant qu'il préconise pour la majorité des cas est celle qui est obtenue par un courant d'une intensité de 1 milliampère pénétrant dans le corps par un électrode de 18 centimètres carrés. Si l'électrode a une surface double, soit 36 centimètres carrés, l'intensité du courant devra être de 2 milliampères et ainsi de suite ; par exemple dans les affections des racines des nerfs lombaires, il emploie une plaque de 108 centimètres carrés et l'intensité du courant doit être alors de 6 milliampères.

Voilà la règle générale, mais il y a des exceptions : Ainsi dans les affections articulaires torpides, l'intensité du courant restant de 1 milliampère, l'auteur réduit à 6 centimètres carrés la surface de l'électrode. Par contre, dans les galvanisations du cerveau, il élargit jusqu'à 30 centimètres carrés l'électrode et, dans beaucoup de cas, il diminue encore notablement la densité du courant galvanique employé.

M. Mueller recommande de proportionner la surface de l'électrode à l'étendue présumée de la lésion.

La courte durée du passage du courant est également pour lui d'une grande importance : en général, plus la densité du courant est forte, moins l'application doit être longue.

L'espace nous fait défaut pour signaler mainte autre prescription de l'auteur. Ajoutons en terminant que cet ouvrage renferme la relation de plusieurs cas intéressants d'affections nerveuses.

Les troubles de la parole, par le prof. Kussmaul, traduction française, augmentée de notes par le Dr Rueff, avec introduction par le prof. Ball. Paris, J.-B. Baillière et fils, 1884.

Nous n'avons pas à rendre compte ici de la célèbre monographie du prof. Kussmaul, véritable chef-d'œuvre dont la traduction manquait à notre littérature. M. le prof. Ball l'a fait précéder d'une remarquable introduction, où il signale fort justement l'intérêt que présentent les troubles de la parole pour le médecin praticien. Celui-ci, sans se désintéresser des hautes questions que soulève l'étude du langage, se préoccupe à bon droit, surtout de la valeur diagnostique des désordres de l'articulation, de la diction, etc. ; mais pour bien les analyser, il est indis-

Digitized by Google

pensable de connaître la théorie du langage à laquelle M. Kussmaul a consacré une étude si approfondie.

« Comment se fait-il, dit M. Ball, que pour communiquer ses impressions et ses pensées, l'homme ait choisi le sens de l'ouïe, de préférence à tous les autres? »

« C'est, dit-il, que le son est une sorte de projectile qui frappe des oreilles, même inattentives; en cela il est supérieur au geste, qui ne peut être aperçu que par ceux qui le regardent. »

Nous nous associons à M. Ball quand il dit que la monographie de M. Kussmaul présente le meilleur tableau d'ensemble des troubles du langage que nous possédions; nous le faisons aussi relativement aux éloges qu'il accorde au traducteur, et pour sa traduction et pour ses annotations.

De l'aphasie et de ses différentes formes, par le Dr **Bernard**. Paris, Bureaux du Progrès et A. Delahaye et Lecrosnier, 1885.

Cette petite monographie donne bien l'état actuel de la question. L'auteur traite de la surdité des mots, de la cécité verbale, de la perte du langage articulé (à laquelle il réserve le nom d'aphémie) et enfin de l'agraphie. Il apporte une casuistique assez riche et illustrée par un bon nombre de croquis inédits représentant la topographie des lésions. Nous recommandons donc vivement la lecture de cet intéressant travail.

ERRATUM :

Dans le mémoire de MM. Landouzy et Dejerine, sur la myopathie atrophique, *page 91*, lire : « Eugène devint atrophique de la face à 3 ans », au lieu de « à 13 ans ».

Le Propriétaire-Gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Typ. Paul BRODARD et GALLOIS.

Digitized by Google

DU BUBON RHUMATISMAL

ET DE LA VALEUR PRONOSTIQUE DES

NODOSITÉS RHUMATISMALES ÉPHÉMÈRES

Par E. BRISSAUD

Médecin du Bureau Central.

Ce titre paraît comporter deux sujets distincts. On verra qu'il n'en est rien, car l'affection singulière dont je vais signaler un bel exemple et que j'appellerai, faute de mieux, *bubon rhumatismal*, présente dans son mode de développement et ses procédés d'évolution une analogie presque parfaite avec les nodosités rhumatismales éphémères ; elle n'est même, si l'on veut, qu'une variété ou une complication de celles-ci. Dans l'un et l'autre cas, la valeur pronostique est la même ; et, comme ce dernier point me semble avoir été tant soit peu laissé dans l'ombre, je voudrais profiter de l'occasion pour l'élucider.

Il existe deux sortes de nodosités rhumatismales. La première, décrite par M. Féréol et à laquelle peuvent être rapportées les observations de MM. Vulpian et Fournier [1], relève du rhumatisme chronique. C'est une manifestation de la diathèse arthritique, la plupart du temps indépendante des fluxions articulaires. La seconde est un épiphénomène ordinairement tardif du rhumatisme articulaire aigu. Elle a été bien étudiée, depuis la première mention qu'en a faite M. Jaccoud, par Meynet, Troisier, Hirschprung, etc. C'est seulement de cette dernière variété que je m'occuperai ; voici d'abord, en résumé, l'observation fondamentale de la présente étude :

Ernest D., âgé de dix-sept ans, fut atteint au mois de juin 1882 d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé. Jusqu'à cette époque, sa santé avait été satisfaisante ; dans son enfance, il n'avait présenté, en dehors d'une pâleur et d'une moiteur persistantes de la peau, aucune manifestation de lymphatisme. Le père est obèse et grand goutteux ; la mère a des migraines périodiques et est sujette à des

1. Voy. *Revue de médecine*, 1882 (article de Troisier), et *Progrès médical*, 1883.

Digitized by Google

palpitations cardiaques liées à une hypertrophie de cause obscure ; le grand-père paternel a succombé à une affection organique du cœur ; la grand'mère maternelle a souffert de rhumatismes chroniques pendant les dix ou quinze dernières années de sa vie. Notre jeune malade avait donc de qui tenir sa prédisposition aux accidents de l'arthritis.

Les symptômes du rhumatisme aigu dont il fut atteint se produisirent avec la régularité et l'intensité qu'on observe assez ordinairement à son âge. L'angine du début, très violente, l'acuité des douleurs, leur généralisation rapide, l'abondance des épanchements, l'importance et la précocité des manifestations cardiaques réalisèrent chez lui le type accompli de la fébri-phlegmasie rhumatismale. Le salicylate de soude n'eut pas cependant l'influence heureuse qu'on pouvait espérer; aussi la période d'état fut-elle longue.

Dès la fin du premier septenaire, l'endocardite s'était déclarée, et même avec un caractère de gravité qui pouvait déjà donner quelque inquiétude. En même temps, le jeune malade attirait l'attention sur « de petites bosses » qui s'étaient formées dans la paume des deux mains, tout au voisinage des articulations métacarpo-phalangiennes, et auxquelles il attribuait les douleurs particulièrement vives qu'il éprouvait au niveau de ces jointures. Il s'agissait tout simplement de nodosités rhumatismales péri-tendineuses ; elles étaient au nombre de deux à chaque main, grosses comme de petits noyaux de cerise, mobiles sous la peau, mais évidemment adhérentes à l'aponévrose et d'une consistance fibro-cartilagineuse. Les tendons fléchisseurs du médius et de l'index en possédaient chacun une à leur bord externe. La pression exercée sur ces nodosités, contrairement à la supposition du malade, n'était pas douloureuse, à la condition que l'articulation ne fût pas mise en mouvement. C'était bien, comme on le voit, un rhumatisme fibreux nodulaire avec sa localisation habituelle.

Le reste de la maladie n'offrit aucune particularité remarquable, si ce n'est la grande intensité de la péricardite, qui nécessita l'application de deux cautères, et la rudesse du souffle d'insuffisance qui s'entendait, avec un piaulement prolongé, jusqu'au fond du creux axillaire. Le séjour au lit dura un grand mois. La convalescence fut assez facile. Les forces revinrent rapidement, et, grâce à la saison favorable, le malade put sortir bientôt. Il conservait toutefois les signes physiques d'une grave insuffisance mitrale (souffle râpeux et prolongé, perceptible jusqu'au voisinage de la colonne vertébrale) avec péricardite adhésive (dépression systolique précordiale et soulèvement diastolique de la région mamelonnaire).

Digitized by Google

Environ trois semaines après sa première sortie, le jeune malade vint me trouver, se plaignant de nouveaux accidents, d'ailleurs très différents des premiers et qui lui causaient plus de gêne que d'inquiétude. Tout d'abord il me fit constater qu'il portait à la région postéro-latérale de la tête, du côté gauche et à 6 ou 8 centimètres au-dessus et en arrière du pavillon de l'oreille, une petite tumeur ronde, grosse comme un noyau de cerise et noire comme une truffe. Cette production avait existé de tout temps ; c'était un fort « grain de beauté », et il n'y attachait aucune importance. Mais depuis la convalescence de son rhumatisme, il s'était rendu compte qu'elle avait notablement augmenté de volume et qu'elle était devenue douloureuse à la pression. En examinant avec attention cette petite tumeur parfaitement hémisphérique, sessile et de consistance fibreuse, je constatai que le pourtour de sa base d'implantation était un peu rouge et que le cuir chevelu y était légèrement pigmenté, comme si on y avait déposé quelques grains de tabac.

Le malade me fit ensuite remarquer 5 ou 6 tuméfactions, celles-là beaucoup plus volumineuses, qui occupaient la région occipitale du même côté que la tumeur noire, et qui, par tous leurs caractères extérieurs, simulaient, à s'y méprendre, une périostite syphilitique gommeuse. Ces tuméfactions, qui étaient survenues depuis trois ou quatre jours seulement, avaient même déformé la convexité crânienne à tel point que le chapeau ne pouvait plus tenir sur la tête. Dans la région sous-occipitale, à droite comme à gauche, juste au niveau de l'insertion des muscles cervicaux postérieurs, on sentait également plusieurs de ces nodosités oblongues, résistantes, légèrement mobiles sous la peau, complètement indolentes, et aussi d'apparition toute récente. Il me sembla d'abord que ces dernières représentaient l'adénite cervicale postérieure, consécutive à la lésion périostique sus-jacente. Mais le malade m'avertit aussitôt qu'il avait encore d'autres « glandes » semblables un peu partout, et que, en outre, ses nodosités tendineuses palmaires qui n'avaient jamais complètement disparu, s'étaient, depuis peu de jours, notablement accrues. Il me fit donc sentir en premier lieu, une tuméfaction analogue à celles de l'épicrâne dans la partie supérieure du muscle trapèze ; puis, dans les deux creux axillaires, une masse de *glandes* tellement volumineuses et pressées, que les mouvements des bras en étaient embarrassés. C'étaient bien en effet des glandes, du moins en apparence, car la localisation, la conformation, la rénitence, la mobilité de ces masses rappelaient de tous points une adénopathie de l'aisselle comme on en voit dans l'adénie. De plus, en contractant son muscle pectoral droit, le malade faisait saillir encore une

Digitized by Google

tumeur, toute pareille aux précédentes, appréciable à la vue, grosse comme une amande, mobile et indolente. J'examinai immédiatement les régions inguinales, et j'y trouvai, de chaque côté, une pléiade de gros ganglions, non douloureux, nullement adhérents et de moyenne consistance.

S'il était indiqué de soupçonner une adénite syphilitique généralisée, l'absence absolue de tout antécédent spécifique et la parfaite sincérité des dénégations du jeune malade ne permettaient pas de s'attarder à cette hypothèse. Etait-ce une adénie à marche rapide ? — C'était, je l'avoue, ma première crainte. Mais c'eût été, en vérité, une adénie par trop rapide. D'autre part, la récente augmentation de volume de la petite tumeur pigmentée du cuir chevelu me faisait redouter quelque chose de plus grave encore et qu'on devine. Sur-le-champ, je demandai conseil à mes maîtres, M. Féréol et M. Reclus, qui, du reste, ne se prononcèrent pas tout de suite et s'adressèrent à M. Verneuil.

L'inspection minutieuse à laquelle se livrèrent MM. Verneuil, Féréol et Reclus ne fit que confirmer, sans y ajouter rien, mes constatations de la veille. Un rapide examen du sang m'avait assuré qu'il n'existait pas de leucocytose. La syphilis, bien entendu, ne fut pas admise. Quant à la nature de la petite tumeur pigmentée qui avait, la première, éveillé mes soupçons, M. Verneuil fut très affirmatif : c'était un papillome, très probablement bénin, mais qui, mal situé en raison des frottements continuels que la coiffure exercerait sur lui, devait être supprimé sans retard. Du reste, cette production, bien que renfermant de la substance mélanique, ne pouvait être considérée, dans l'état actuel des choses, comme un foyer de généralisation : d'abord parce qu'elle n'avait subi, en somme, qu'une hypertrophie légère et d'origine inflammatoire, ensuite parce que la généralisation, en pareille circonstance, est bien plutôt viscérale que ganglionnaire.

Restait à déterminer la nature et l'origine des tuméfactions crâniennes, axillaires, pectorale et inguinales. Pour les premières, il n'était pas douteux qu'il s'agît d'une production périostique. Rénitentes, mollement adhérentes à la paroi osseuse, largement sessiles, indolentes, sans chaleur ni rougeur, elles étaient survenues, comme les nodosités rhumatismales crâniennes (dont le siège de prédilection est précisément la région occipitale), avec une rapidité tout à fait surprenante ; et, chose curieuse — signalée depuis dans plusieurs observations — le malade les avait découvertes en se peignant, et affirmait qu'elles avaient fait leur apparition du jour au lendemain. Les deux productions de même consistance et de même

Digitized by Google

volume qui occupaient, l'une le muscle trapèze au voisinage de son insertion supérieure, l'autre le muscle grand pectoral droit dans la paroi antérieure de l'aisselle, pouvaient avoir pour point de départ quelque trousseau fibreux ou tendineux. Nous savons, en effet, que des nodosités rhumatismales se développent ainsi parfois dans les masses musculaires elles-mêmes, au contact des tendons ou des aponévroses.

Mais, que penser de ces adénopathies sous-occipitale, axillaires, inguinales, qui s'étaient formées, comme autant de bubons, en même temps que les nodosités périostiques ou fibro-musculaires, et avec la même instantanéité d'apparition, avec les mêmes caractères physiques de consistance et de mobilité, avec la même indolence, avec la même absence de toute réaction inflammatoire? A la rigueur, on aurait pu douter que des ganglions lymphatiques, si différents des organes fibreux par leur structure et par leurs aptitudes pathologiques, fussent en cause, s'il n'avait été évident qu'eux seuls étaient capables de jouer si bien l'adénopathie ! Il fallut donc se borner à constater le fait. Bref, notre malade avait une *éruption* de nodosités rhumatismales fibreuses (périoste crânien), fibro-musculaires (trapèze et grand pectoral), tendineuses (tendons fléchisseurs de l'index et du médius), mais il avait aussi une adénopathie, vraisemblablement de même origine, une série de *bubons rhumatismaux*, caractérisés par des tumeurs ganglionnaires, identiques (moins leur point de départ) aux nodosités rhumatismales des auteurs. Pour expliquer cette localisation inusitée, pouvait-on penser à une sorte de lymphatisme aigu, réveillé par la crise articulaire fébrile ? Peu importe ; le pronostic de M. Verneuil était rassurant et c'était l'essentiel. Il fut convenu que le malade serait mis au régime des toniques, de l'iode et de l'arsenic, et que M. Reclus procéderait, le plus tôt possible, à l'ablation de la tumeur pigmentaire.

L'opération eut lieu trois jours après; mais les nodosités crâniennes et les adénopathies n'avaient pas attendu jusque-là pour justifier le pronostic de M. Verneuil. Les unes et les autres avaient certainement diminué de volume. Douze jours environ après l'excision de la tumeur, la plaie étant cicatrisée, le malade vint me voir et me fit constater que la résolution de ses « glandes » marchait vite. Et en effet au bout de trois semaines, il n'en restait plus trace.

Il y a un an, notre ancien malade, contrairement à mes conseils et aux objurgations de sa famille, s'engagea dans le régiment d'infanterie de marine en garnison à Toulon. Au préalable, il eut à subir l'inspection médicale prescrite par les règlements militaires, une pure et simple formalité, car on n'eût jamais accepté l'engagement de

Digitized by Google

ce jeune homme si on l'avait ausculté seulement de loin (le souffle systolique s'entendant *à 4 ou 5 centimètres de la paroi thoracique depuis le sternum jusqu'en arrière de la ligne axillaire gauche*). Le jour même où le choléra éclatait à Toulon, il fut atteint d'un nouveau rhumatisme articulaire aigu généralisé, compliqué d'une recrudescence de la péricardite. Au cours de cette maladie, le médecin qui le soignait remarqua et lui fit remarquer dans la masse charnue du biceps droit, une tumeur rénitente, indolente, grosse comme une noix, qui n'existait certainement pas auparavant, et qui ne dura que peu de jours. Les accidents cardiaques furent terribles (tendance continuelle à la syncope, angoisse et palpitations douloureuses, etc.). Cette fois le séjour au lit dura deux mois. La convalescence fut très longue, entravée par une profonde anémie, et le jeune homme ne put être renvoyé dans sa famille, avec son congé de réforme, qu'au mois d'octobre 1884.

Depuis son retour à Paris, les battements de cœur sont devenus incessants. Le moindre exercice, la plus courte promenade les augmentent et provoquent des accès de dyspnée extrêmement pénibles. Il n'existe cependant ni hydropisie, ni œdèmes locaux, ni cyanose ; l'appétit et le sommeil sont excellents. Mais le repos absolu, le séjour à la chambre sont deux conditions *sine qua non* de cette apparence de santé, car la fonction cardiaque est plus que compromise ; notre malade est passé infirme. La matité précordiale occupe la totalité de la région thoracique gauche antérieure, qui est animée d'un mouvement de va-et-vient large et rapide ; et quand on y applique la main, on y sent un frottement d'une intensité exceptionnelle. La pointe bat à 4 centimètres au-dessous et en dehors du mamelon. Enfin l'auscultation ne fait que confirmer l'existence d'une lésion d'orifice considérable, compliquée d'une péricardite adhésive probablement totale. C'est un cœur qui ne supplée à l'insuffisance de ses valvules que par la fréquence de ses contractions ; l'asystolie est imminente.

Cette histoire renferme deux particularités surtout qui méritent d'attirer l'attention : d'abord la formation de ces bubons généralisés dont l'évolution fut rigoureusement parallèle à celle des nodosités fibro-musculaires ; en second lieu, la grande violence des accidents cardiaques qui ont fait de notre malade presque un asystolique en moins de trois ans.

Sur le premier point je serai forcément bref : les observations manquent. Ce n'est pas, en effet, parmi les rhumatisants qu'il faut chercher ordinairement des exemples d'adénopathies. Cependant l'expression de *bubon rhumatismal*, dont je me suis servi, a déjà

Digitized by Google

été employée, non pas, il est vrai, à propos du rhumatisme aigu, mais à propos du rhumatisme chronique. En 1881, Kühn fit part à la société de médecine de Leipzick de plusieurs faits dont il avait été témoin et qui présentaient quelque analogie avec celui qu'on vient de lire. Cette communication, relative au bubon éphémère des *arthritiques*, donna lieu à une discussion à laquelle prirent part Wagner, Heubner, Tillmann, et de laquelle il ne me semble résulter d'autre notion que l'obscurité pathogénique de cet accident, tout diathésique qu'il puisse être. Notre observation, de son côté, ne prouve qu'une chose : de même que le rhumatisme chronique ou la simple prédisposition rhumatismale peuvent favoriser l'apparition des nodosités dites *rhumatismales éphémères*, ou, plus rarement, d'adénopathies également transitoires, de même le rhumatisme articulaire aigu est capable de faire naître des nodosités fibro-musculaires et périostiques ou des adénopathies, les unes et les autres analogues à celles du rhumatisme chronique. Quant à la condition étiologique qni détermine la localisation adénopathique, libre aux partisans des diathèses mixtes ou combinées, de la rechercher dans l'*arthro-lymphatisme* acquis, inné ou héréditaire.

Le second point mérite un examen plus sérieux ; il s'agit de pronostic. L'analyse des observations relatives aux nodosités périostiques ou fibro-musculaires du rhumatisme articulaire aigu prouve que cette petite complication, par elle-même si légère, on pourrait dire si indifférente, n'appartient guère qu'à des rhumatismes *graves et longs, et le plus souvent à des rhumatismes récidivés ou à des rhumatismes qui récidiveront à courte échéance.* Une rapide revue des cas publiés jusqu'à ce jour suffira, je pense, pour justifier cette proposition.

Il est un premier fait que j'ai déjà indiqué et dont on reconnaîtra aussi l'exactitude à la lecture des observations, à savoir que les nodosités rhumatismales n'apparaissent ordinairement qu'à une époque assez avancée de la période fébrile, c'est-à-dire, au plus tôt, en même temps que l'explosion des accidents cardiaques ou même après ceux-ci ; très fréquemment, elles survivent à cette période et restent en permanence, comme une lésion subaiguë, jusqu'à la disparition totale de tous les symptômes articulaires ou jusqu'au retour d'une crise nouvelle. Notre observation et la plupart de celles dont le résumé va suivre en sont la preuve. On peut donc conclure de la persistance des nodosités rhumatismales chez un sujet déjà convalescent, que le rhumatisme demeure comme en puissance et toujours prêt à renaître. Il sera facile de reconnaître aussi qu'un rhumatisant, une première fois atteint de nodosités, est prédisposé plus

Digitized by Google

que tout autre à la même détermination symptomatique dans les attaques subséquentes. Chez notre jeune malade, par exemple, les nodosités péri-tendineuses ont persisté pendant plus de six semaines après la cessation de toute manifestation articulaire; puis de nouvelles nodosités ont fait leur apparition au cours de la convalescence; et enfin, quand éclata la seconde crise, la plus grave, une nodosité bien caractérisée, vraiment éphémère, se fit sentir encore dans la continuité du muscle biceps.

La dernière et la plus importante considération a trait à l'intensité tout à fait exceptionnelle des complications cardiaques dans les rhumatismes aigus à nodosités. S'il suffisait d'un seul cas bien observé pour confirmer ce rapport, l'histoire assez lamentable que nous avons racontée serait amplement démonstrative. Mais en voici d'autres encore qui vont corroborer notre dire.

L'observation de Meynet, la première en date, ne fournit, en dehors de la description des nodosités elles-mêmes, que des renseignements très écourtés. Cependant elle nous informe que le jeune homme qui en fut l'objet avait eu déjà, à l'âge de quatorze ans, deux attaques de rhumatisme articulaire aigu; ensuite, que ce rhumatisme avait laissé des traces au cœur; enfin, que la troisième attaque, au moment de l'apparition des nodosités, durait déjà depuis six semaines. Voilà donc un rhumatisme d'*une durée assez longue, récidivant pour la seconde fois, et ayant donné lieu à une affection cardiaque persistante.* Il eût été intéressant de savoir ce qui advint par la suite.

Le malade de Troisier nous présente les mêmes particularités, plus la tardiveté des nodosités. C'était un homme de quarante-cinq ans. La première atteinte de rhumatisme remontait à dix-sept ans; la seconde était survenue à l'âge de quarante ans ; la troisième enfin avait été marquée par une poussée d'endocardite mitrale. Or nous savons qu'à cet âge les complications viscérales sont assez rares. Mais ce n'était pas tout : au bout de peu de jours, on notait une pleurésie double. Trois semaines environ après la cessation des douleurs, se montrèrent les tumeurs crâniennes qu'on prit d'abord pour des exostoses; puis, dix-sept jours après cet épisode inattendu, le rhumatisme récidivait, et le souffle de la pointe augmentait d'intensité. Deux jours encore et on remarquait une propagation du rhumatisme cardiaque au péricarde; enfin la crise était à peine achevée, que des nodosités nouvelles faisaient leur apparition.

Georg Mayer a observé, à la clinique de Henoch, un cas analogue mais plus grave encore, puisqu'il s'est terminé par la mort. Il s'agit d'une jeune fille d'une douzaine d'années qui fut amenée à l'hôpital

Digitized by Google

pour des palpitations de cœur et une dyspnée dont elle souffrait depuis quelques semaines. Immédiatement on reconnut une insuffisance mitrale. Mais *cette malade portait déjà des nodosités péri-tendineuses;* et quoique l'observation ne dise pas si elle avait été sujette à des manifestations rhumatismales, fébriles ou apyrétiques, il y a tout lieu de le supposer. Après vingt jours passés à la clinique, la jeune fille fut atteinte tout à coup d'un rhumatisme aigu généralisé intense, qui la retint au lit *pendant un mois et demi.* Cette crise fut décisive ; l'asystolie se déclara et la mort s'ensuivit. On peut voir encore , dans cette observation, une preuve par trop forte de la signification pronostique des nodosités. En passant, nous ajouterons que le cas était particulièrement intéressant au point de vue du diagnostic différentiel. La malade avait été présentée à la société des médecins de la Charité, et les petites tumeurs répandues sur beaucoup de points du corps considérées par quelques-uns comme des kystes de cysticerques. Grawitz fit l'autopsie et reconnut *toutes les lésions du rhumatisme cardiaque* qu'il est inutile d'énumérer ici [1].

Nous avons aussi de Georg Mayer une observation relative à un cas moins grave mais toujours très-sérieux. La malade est encore une jeune fille de douze ans, traitée à la clinique de Henoch. Elle avait eu, en 1880, un rhumatisme articulaire aigu qui avait eu grand' peine à guérir, et qui même n'avait pas guéri complètement, puisque les articulations étaient encore grosses et douloureuses un an après. C'est alors, le 17 mars 1881, qu'elle fut admise à l'hôpital, et, comme les mouvements étaient restés pénibles et embarrassés, on prescrivit l'iodure de potassium et des bains. Ce traitement produisit une amélioration sensible. Mais, vers le commencement du mois de mai, les douleurs reprirent de plus belle, et cette fois avec de la fièvre. En somme, un second rhumatisme aigu commençait, pendant lequel devaient se montrer des nodosités péri-tendineuses. Le salicylate de soude n'eut pas un effet très favorable, et, quoique par une excep-

1. Les nodosités, de forme ovale, grosses comme des noyaux de cerise, avaient une consistance ferme. Entourées d'un tissu graisseux infiltré d'œdème, elles reposaient sur les tendons ou sur les aponévroses, et se présentaient à l'examen microscopique sous la forme de masses fibreuses et fibro-cartilagineuses. Toutes ces masses, pourtant, n'avaient pas la même structure. Tantôt les éléments fibreux prédominaient ; tantôt c'étaient les capsules de cartilage; et même, une nodosité, située près de la clavicule, avait une constitution *ossiforme.* Grawitz considère ces différents aspects comme répondant aux stades successifs d'un seul et même processus (1° néoformation du tissu conjonctif; 2° transformation des éléments cellulo-conjonctifs en cellules cartilagineuses ; 3° passage de l'état cartilagineux à l'état osseux). Hirschprung et Bang ont constaté les mêmes faits. Les nodosités ont été observées aussi dans leur période de résorption ou de transformation graisseuse.

Digitized by Google

tion unique les complications cardiaques fissent défaut, l'*état général fut grave longtemps, et la convalescence particulièrement difficile.*

J'arrive à l'observation plusieurs fois citée de Hirschprung. On y va retrouver le même ensemble symptomatique qui implique un pronostic sévère. Le 13 mai 1876, Sophie H., âgée de huit ans, entrait à l'hôpital avec un rhumatisme aigu compliqué d'endocardite et de pleurésie. Au bout de huit jours, une amélioration sensible se manifesta dans les phénomènes articulaires, mais les signes d'endocardite persistèrent. Le 19 juin, la petite malade partit pour la campagne. A la fin de la même année, survint « une affection cardiaque subaiguë », et l'enfant fut ramenée à l'hôpital le 7 janvier. Le 14, on constata une endopéricardite, qui, indépendamment de ses signes physiques, se traduisait encore par « de l'angoisse, de grandes palpitations et des suffocations. » La digitale eut peu de prise sur ces symptômes. Le 28, formation de nodosités spinales ; le lendemain, grand accès de dyspnée avec œdème pulmonaire. Puis on assiste à l'éclosion successive de nodosités nouvelles situées sur le trajet des tendons fléchisseurs des doigts, des muscles péroniers, des jumeaux. Au commencement de février seulement, une amélioration progressive tendit à se produire, mais ce n'est que le 22 du même mois, c'est-à-dire après deux mois d'une maladie longue et dangereuse, que la petite fille put quitter le lit. Quant aux nodosités, elles ne disparurent complètement que le 10 mars.

On voit, par cette série de dates et par l'énumération des symptômes correspondants, combien cette crise fut traînante et grave (crise infantile au premier chef par la ténacité de sa localisation cardiaque). Les nodosités étaient là encore pour affirmer la nature du mal et en présager la violence.

Une autre enfant, Bolette Nielsen, fut admise peu de temps après dans le même service. Jusqu'alors sa santé avait été florissante. Subitement cette petite fille fut prise de fièvre avec gonflement douloureux du cou-de-pied. Onze jours de traitement suffirent pour obtenir une guérison à peu près complète. Mais deux semaines plus tard éclata une endopéricardite grave qui ne permit à l'enfant de quitter l'hôpital qu'après un mois et demi de séjour. Au printemps suivant, la fièvre la reprit encore ; et, bien que les jointures fussent épargnées, des nodosités apparurent aux régions olécrâniennes. Cette fois la complication cardiaque fut impitoyable. La fréquence excessive du pouls, la respiration haletante, les signes stéthoscopiques d'une large insuffisance mitrale n'indiquaient que trop clairement la gravité du mal. En sept jours, en effet, la petite malade fut emportée par cette asystolie suraiguë.

Digitized by Google

Ici comme dans le cas précédent, l'arthrite n'a fait qu'une apparition toute fugitive ; et pourtant il ne s'agissait pas d'autre chose que d'un rhumatisme aigu, où les déterminations cardiaques prédominèrent, accompagnées de la formation de nodosités.

Il me semble inutile d'insister davantage, et je me bornerai à énumérer les faits : deux d'abord, empruntés encore à Hirschprung. Le premier concerne une jeune fille, ancienne choréique et sujette à des douleurs articulaires. Elle présente, elle aussi, des accidents cardiaques sérieux en même temps qu'une poussée de nodosités franchement éphémères. — Le second fait est celui d'un garçon de neuf ans, rhumatisant, actuellement atteint d'une synovite du tendon d'Achille, d'une insuffisance mitrale et de nodosités aux apophyses épineuses des vertèbres cervicales (un des lieux d'élection de ces productions). — Une observation écourtée de Rehn mentionne les nodosités chez une jeune fille de dix ans sujette à des rhumatismes *récidivants*. — Le même auteur rapporte aussi l'histoire d'un enfant de quatre ans et demi chez qui les nodosités se manifestèrent au cours d'un rhumatisme articulaire aigu généralisé avec péricardite et pleurésie double.

Une dernière observation de Troisier nous fait voir une fois de plus la même importance pronostique des nodosités. Un homme de vingt-huit ans est admis à l'hôpital pour un rhumatisme de *moyenne intensité*. Ce rhumatisme avait cependant, au bout d'un mois, déterminé « *à un haut degré tous les signes de l'anémie rhumatismale, pâleur de la peau et des muqueuses, faiblesse générale, souffle systolique de la pointe.* » Quinze jours environ après la disparition des nodosités, les douleurs articulaires réapparurent et ne se dissipèrent qu'après un *mois et demi de maladie.*

De cette série de faits, déjà nombreux, la conclusion se dégage toute seule. Si, comme l'a dit M. Troisier, les nodosités n'ont pas en elles-mêmes de caractère sérieux, il n'en est pas moins vrai que, jusqu'à présent, elles n'ont été observées que dans des cas de rhumatisme d'une certaine gravité. On pourrait objecter que la plupart des cas relatés appartiennent à la pathologie infantile ; que le rhumatisme de l'enfance est plus enclin aux récidives que celui de l'adulte ; enfin que ses localisations viscérales sont à la fois plus fréquentes et plus redoutables. Cela est possible ; M. Angel Money a même affirmé, l'année dernière, devant la société clinique de Londres, que les nodosités fibroplastiques se produisaient dans la moitié des cas de rhumatisme aigu observés chez les enfants. Cette proportion nous paraît un peu hasardée. Mais nous ferons remarquer, que, parmi les observations résumées plus haut, quatre concernent des

Digitized by Google

adultes. Le premier malade de Troisier, pour n'en rappeler qu'un exemple, était âgé de quarante-cinq ans ; par la confluence de ses nodosités, par la forme même de son rhumatisme, par la fréquence des récidives, par la gravité de ses accidents cardiaques, il a fait, si l'on veut, un rhumatisme juvénile.

A défaut d'explication, un rapprochement anatomo-pathologique pourra justifier l'importance pronostique que nous attribuons aux nodosités rhumatismales. L'étude histologique de ces productions a été favorisée par la gravité des cas, puisqu'on a pu faire, à notre connaissance, cinq autopsies, par conséquent pour le moins, cinq examens microscopiques. Or le microscope nous apprend que la constitution de ces tumeurs, à leur début, est rigoureusement celle du tissu de granulations ; plus tard ce tissu de granulations se transforme en tissu de cicatrice ou tissu inodulaire ; celui-ci à son tour peut passer à l'état cartilagineux ou ossiforme, mais ce dernier stade est éminemment aléatoire. C'est une manière d'évoluer, toute contingente, des tissus de cicatrisation. Le processus dont il s'agit consiste dans une néoplasie embryonnaire, dant la destinée anatomique ne peut être que la régression progressive ou la transformation fibreuse, cicatricielle. N'est-ce pas là précisément le processus commun de l'endocardite rhumatismale ?

Le rhumatisme articulaire aigu, malgré toute l'intensité de ses déterminations arthropathiques, malgré la violence et la soudaineté de ses localisations pleurales, synoviales, arachnoïdiennes, etc., se réduit le plus souvent, pour l'anatomiste, à une maladie *sine materia*, à une pyrexie. Le cœur seul, par une étrange exception, est efficacement et définitivement lésé. Aussi Lasègue a-t-il pu dire, dans le langage coloré dont il était coutumier : « Le rhumatisme lèche les synoviales, les plèvres, les méninges même : il mord le cœur. » Or, voilà une lésion identique à la lésion cardiaque ; elle se développe dans les tissus fibreux, musculaire ou aponévrotique ; elle est contemporaine des lésions valvulaires ; comme ces dernières, elle survit à la période arthropatique de la maladie. Pour la faire naître, en somme, il faut l'ensemble des mêmes conditions pathogéniques qui provoquent les endocardites.

N'est-il donc pas permis de leur attribuer une signification étiologique et pronostique équivalente à celle du rhumatisme cardiaque ? En d'autres termes, ne peut-on pas leur appliquer une des lois de Bouillaud relative à la coïncidence des cardiopathies avec le rhumatisme articulaire : « *Dans le rhumatisme articulaire aigu léger, partiel, apyrétique, la non-coïncidence est la règle, et la coïncidence l'exception ?* »

Digitized by Google

DE LA

MYOPATHIE ATROPHIQUE PROGRESSIVE

MYOPATHIE SANS NEUROPATHIE
DÉBUTANT D'ORDINAIRE DANS L'ENFANCE PAR LA FACE

PAR

L. LANDOUZY ET **J. DEJERINE**

Professeur agrégé de la Faculté, Médecin de l'hôpital Tenon. — Ex-chef de clinique de la Faculté, Médecin du Bureau central.

(Travail du laboratoire du Professeur Vulpian)

(Suite et fin [1].)

Famille M..., deux frères atrophiques.

La famille M... n'est pas moins intéressante, puisque l'un de nous, après avoir, il y a onze ans, pu en écrire [2] la biographie pathologique, est à même aujourd'hui, — janvier 1885, — de parfaire son histoire et de noter la marche suivie par la myopathie progressive chez deux frères, dont l'un, Léon, était, en novembre 1873, à dix sept ans, myopathique de la face, des membres et du tronc, alors que le second, Georges, âgé de neuf ans et demi, était myopathique facial exclusivement.

La comparaison des observations et des photographies prises à ONZE ANS DE DISTANCE par le même observateur, fait, de cette histoire familiale, un document sans précédent pour l'étude de l'*évolution* de la myopathie atrophique progressive.

On jugera, par la lecture attentive des dates, que le temps mis, par M... Georges, pour devenir, de myopathique exclusivement facial,

1. Voir le numéro du 10 février, page 81. — La publication de la fin de notre mémoire a été retardée par la reproduction que nous avons tenu à faire dans le texte des photographies des frères M..., revus à Tenon en janvier 1885; la comparaison des photographies faites en 1873 et en 1885 en dit long sur l'évolution de la myopathie atrophique de nos deux malades.

2. L. Landouzy : *Note sur deux cas d'atrophie musculaire progressive de l'enfance* (*Mémoires de la Société de biologie*, 1874, où l'observation est intégralement publiée).

Digitized by Google

un myopathique atrophique diffus, a été assez sensiblement le même que celui que semblent avoir mis son frère Léon et les trois enfants L.. Angèle, Eugène et Arthur. On remarquera, en consultant le tableau familial M... (page 255), que nous n'avons pu recueillir de renseignements que sur trois générations; on remarquera en outre que les ascendants atrophiques semblent manquer aux deux frères myopathiques. Nous disons, semblent manquer, car, après tout, l'atrophie aurait pu exister et passer inaperçue, ou bien encore aurait pu exister à la première génération et atteindre la troisième en sautant la seconde? Ce qu'il y a de certain, c'est que quelque soin que nous ayions apporté dans notre enquête, nous n'avons pu recueillir de renseignements autorisant à admettre que les ascendants ou les collatéraux des frères M... eussent été atteints d'affection musculaire. On remarquera encore, que dans cette famille M..., deux enfants seulement sur cinq, sont allés au-delà de la seconde enfance et que ces deux seuls enfants survivants (deux garçons) sont tous deux myopathiques : les trois autres enfants sont morts trop tôt pour que, peut-être, leur morbidité ait pu apparaître dans le sens atrophique qui nous touche spécialement ici.

Obs. V. — (Personnelle),..... comprenant deux périodes.

Première période : 1873-1874 — *Atrophie musculaire de la face, des membres et du tronc chez un garçon de dix-sept ans. Début probable à huit ans. Les muscles de la face sont très atrophiés : yeux grands ouverts ; fermeture complète des yeux impossible pendant la veille et le sommeil, lèvres grosses, saillantes. Rire particulier. Physionomie singulière, béate, placide, inintelligente, sans mobilité. Atrophie musculaire des membres et du tronc sensiblement symétrique. Marche lente de l'atrophie. Sensibilité intacte. Contractilité faradique diminuée dans les muscles atrophiés. L'hérédité ascendante échappe. Un frère atrophié de la face seulement.*

Deuxième période : 1885; onze ans après. — *Progrès lents et faibles de l'atrophie ayant intéressé peu de muscles n'ayant pas été déjà frappés en 1873. L'inocclusion des yeux et la conformation de la bouche sont les mêmes qu'il y a onze ans. Atrophie prédominante sur le haut du thorax et les bras. Conservation des muscles épineux.. Impossibilité d'extension complète des avant-bras par certain degré de rétraction du biceps; conservation du plus grand nombre des muscles des avant-bras. Progrès de l'atrophie des muscles abdominaux antérieurs : ensellure plus marquée. Impossibilité de station verticale. Impossibilité d'extension de la jambe gauche sur la cuisse par rétraction musculaire. Intégrité des muscles annexés à des appareils spéciaux. Sensibilité normale. Ni douleurs, ni contractions fibrillaires. Disparition du réflexe patellaire, conservation des réflexes*

Digitized by Google

ATROPHIE MUSCULAIRE PROGRESSIVE

HISTOIRE DE LA FAMILLE M...

Trois générations : deux cas d'ATROPHIE.

(Biographie pathologique commencée à Beaujon, en novembre 1873, continuée à Tenon, en janvier 1885.)

1re GÉNÉRATION — M..., mort à 75 ans, époux de X..., ?

2e GÉNÉRATION — M'..., fille, M'..., fille, M'..., fils, M'..., 49 ans (1873), ciseleur, indemne d'atrophie en 1873. Mort d'hémorrhagie méningée en 1877. ..... marié à ..... R'... Félicie, 47 ans (1873), indemne d'atrophie en 1873 et en 1885. — R'..., ..., fille, R'..., ..., fils,

M'..., M'..., M'..., M'..., R'..., R'..., paraissent avoir été indemnes d'atrophie et avoir longuement souffert d'affections cutanées récidivantes et tenaces, eczéma ou psoriasis?

R'..., R'..., paraissent (au dire de leur sœur) indemnes de toute atrophie.

3e GÉNÉRATION (*2 atrophiques.*)

- M''..., I, fille, morte à 6 ans, du carreau.
- M''..., II, garçon, mort à dix jours de la diarrhée.
- M''..., III, fille, morte à 5 ans, d'un mal de Pott.
- M''..., IV, Léon, 17 ans (1873), **atrophique** de la face, des membres supérieurs et du tronc depuis l'âge de 8 ans. L'atrophie a peu augmenté sur les membres, mais a progressé sur les muscles abdominaux antérieurs (1885).
- M''..., V, Georges, 9 ans (1873), **atrophique** exclusivement de la face. L'atrophie commençant à diffuser (épaule droite) en 1879, a lentement gagné les membres supérieurs, le tronc, et commence à s'étendre aux membres inférieurs (1885).

Digitized by Google

cutanés. Diminution de la contractilité faradique et galvanique sans réaction de dégénérescence. État général bon. Nulle trace appréciable de l'ancienne affection thoracique.

Le 8 novembre 1873, entre à l'hôpital Beaujon, service de M. Fernet, suppléant M. Axenfeld, pour une atrophie musculaire étendue à la face, au tronc et aux membres, M.... Léon, dix-sept ans, ouvrier bijoutier.

Les parents, indemnes de toute atrophie, nous fournissent sur eux-mêmes et sur leur enfant les renseignements suivants. Le père, quarante-neuf ans, ciseleur, n'a jamais eu d'autre maladie qu'une fluxion de poitrine; son père (grand-père paternel de Léon) est mort à soixante-quinze ans, sans qu'on lui ait jamais connu aucune infirmité, deux de ses sœurs et un frère (tantes et oncle paternels de Léon) n'ont jamais eu que des affections cutanées rebelles, psoriasis ou eczéma. La mère, quarante-sept ans, se porte bien. Son père est mort à quatre-vingts ans, sa mère à soixante-seize, ses frères et sœurs sont bien portants. Des cinq enfants nés du mariage des époux M..., trois sont morts : l'une à six ans du carreau, une seconde, à cinq ans, du mal de Pott, le troisième en bas âge; restent actuellement deux garçons : le premier, Léon, a dix-sept ans : le deuxième, Georges, a neuf ans, et a déjà les lèvres saillantes.

Léon n'a jamais eu de maladie antérieure, et les parents ne peuvent préciser le début de l'atrophie, la faiblesse musculaire paraîtrait avoir commencé à huit ans. Jamais les parents n'ont été frappés de la physionomie particulière de Léon, qui leur « **a toujours semblé avoir la figure comme tout le monde.** » La seule chose qui ait frappé la mère, c'est que, à neuf ans, quand Léon jouait avec un marteau, il le prenait mal et ne le tenait jamais ferme : « sa main semblait pendante sous le poids du marteau quoique celui-ci ne fût pas lourd. »

A huit ans, Léon avait une taille et un développement ordinaires; la seule chose qu'on remarque, c'est qu'il a moins d'entrain que les enfants de son âge, il joue peu et n'aime pas à courir. A ce moment, Léon n'accuse ni faiblesse ni douleur; il ne boite pas et ne présente rien des déformations ni des amaigrissements si accusés aujourd'hui.

A dix ans, Léon ne peut rien porter dans les bras : ni douleurs, ni fourmillement dans les membres,

A quatorze ans, Léon était un peu plus petit que les enfants de son âge, quand, en deux mois, il se met à grandir de toute la tête sans ressentir aucun malaise. Bientôt les parents notent de l'amaigrissement dans le membre supérieur gauche, plus faible, du reste, que le droit. Peu de temps après, amaigrissement de la jambe droite.

A quinze ans, Léon est mis en apprentissage chez un bijoutier ; dix ou douze mois après, on s'aperçoit (sans que l'enfant ressente autre chose qu'un peu de faiblesse) que les épaules et les bras maigrissent sensiblement; en même temps, déformation de la poitrine.

Pas plus à cette époque qu'à aucune autre, ni Léon ni ses parents, n'ont remarqué ni contractions fibrillaires, ni tremblements musculaires.

Cependant, Léon, douze heures par jour, façonnait des bijoux de cuivre,

Digitized by Google

et quoique peu fort des bras, quoique faible des jambes, faisait de longues courses pour livrer la marchandise. L'état général restait excellent : pourtant le tronc se déviait, les reins se creusaient, les membres s'atrophiaient, c'est alors que Léon s'en vint au Bureau Central d'où M. Fernet l'envoya dans son service à Beaujon.

Dès l'entrée du malade à l'hôpital, on est frappé plus peut-être de l'étrangeté de sa physionomie, que des déformations considérables du thorax et des membres; Léon est montré à M. Duchenne, de Boulogne, pour qui il représente un beau type d'atrophie musculaire progressive de l'enfance : c'est à ce titre que Léon est obligeamment photographié par M. Duchenne.

Facies. — La face dans son ensemble est dépourvue d'animation et ressemble singulièrement à un masque. Les seuls mouvements qui troublent la fixité de ce masque sont, outre quelques-uns qui se passent dans l'*orbiculaire labial* (sur lesquels nous reviendrons), ceux de l'aile du nez qui peut s'abaisser.

Le front, haut et large, est absolument uni, la peau est parfaitement lisse, le malade n'y peut faire aucune ride : les sourcils ne peuvent être ni élevés ni rapprochés. Les paupières peuvent être relevées et l'œil largement ouvert : les mouvements de l'œil sont entiers, et grâce à eux le masque s'anime quelque peu. La contraction de l'*orbiculaire palpébral*, mise en jeu avec une intensité moyenne, *n'amène pas les bords ciliaires des paupières en contact*; il reste entre eux un intervalle d'au moins 4 millimètres, intervalle qui est plus considérable pour l'œil gauche que pour l'œil droit, et la fermeture ne peut être complète même avec toute la volonté du malade. Pendant le sommeil, les paupières *ne sont qu'incomplètement fermées*, et laissent apercevoir une bande assez large de sclérotique.

Les lèvres sont *grosses, saillantes*, surtout la supérieure, écartées et un peu relevées. Cet état des lèvres, joint à la placidité habituelle du visage, donne à la physionomie quelque chose de singulier et de très difficile à définir, en même temps qu'il donne au malade l'air bêta. Il y a entre le haut et le bas du visage, une sorte de contraste, Léon paraissant niais ou intelligent suivant qu'on regarde ses lèvres saillantes ou ses yeux vifs et animés. L'air niais du bas de la figure augmente quand Léon parle, il augmente surtout pendant le rire : en effet, la bouche s'agrandit transversalement, de petits sillons se marquent aux commissures, le menton se pince légèrement, la lèvre inférieure s'élève un peu et semble se placer sous la supérieure; en même temps, les joues s'aplatissent et se creusent, le malade au lieu de rire grandement, franchement et en haut, rit timidement, incomplètement et transversalement, ce qui donne au rire quelque chose de bête et de triste tout à la fois.

Si l'on demande au malade de siffler, les lèvres sont légèrement écartées l'une de l'autre et projetées en avant, en même temps la fente buccale s'élargit, quelque effort que fasse le malade aucun bruit ne se produit, l'expiration soulève légèrement les lèvres sans qu'elles puissent être assez

Digitized by Google

rapprochées et assez froncées pour qu'un son se produise. Même chose arrive quand Léon veut souffler une bougie, c'est à peine s'il parvient à former avec les lèvres une filière qui puisse donner à l'air expiré, une direction et une force utiles.

L'électrisation faradique de la face répétée à plusieurs reprises donne les résultats suivants :

Aucune contraction sur l'orbiculaire palpébral ni sur le frontal. Contraction très faible des sourciliers. Contraction très faible de l'orbiculaire des lèvres. Contractions nulles des muscles insérés sur les commissures labiales, à l'exception toutefois des zygomatiques qui se contractent légèrement. Contractions des muscles du menton.

M... Léon, 17 ans (Beaujon, 1873).
Dessin de la photographie faite et donnée par Duchenne.

L..., très intelligent, ignore absolument qu'il n'a pas la face comme tout le monde, il ne s'est aperçu et ne se doute de rien : ni ses parents, ni son patron ne lui ont fait aucune observation à ce sujet. Interrogés sur ce point, les parents disent n'avoir rien remarqué d'anormal et s'apercevoir aujourd'hui seulement que leur enfant « n'a pas la figure comme les autres enfants ».

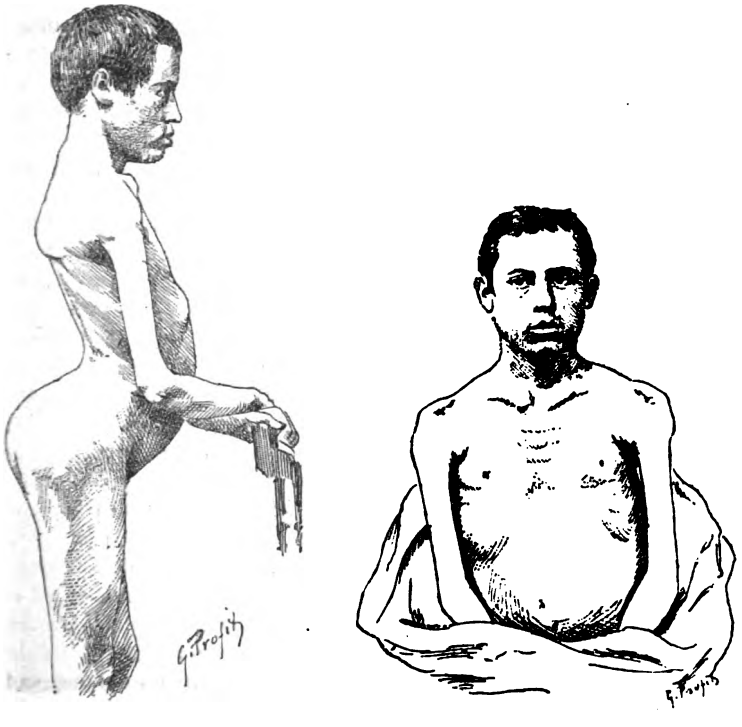
L... est pâle, anémié : la peau de la face et des membres est blanche, fine ; l'émaciation est grande et ne porte pas seulement sur les différents groupes musculaires ; le tissu cellulo-adipeux est peu abondant quels que soient les points du corps que l'on examine. L'atrophie qui est diffuse et intense, porte d'une façon irrégulière sur tous les muscles ; elle a entrainé du côté des membres, du thorax et du tronc des déformations considérables : celles-ci sont telles que le diagnostic atrophie musculaire pro-

Digitized by Google

pressive s'impose à première vue, même à un examen des plus superficiels.

Membres supérieurs :

Mains. — Atrophie considérable des thénars, intégrité des hypothénars. Les phalanges sont étendues sur les métacarpiens, les phalangines sont à angle droit sur celles-ci et les phalangettes sont fléchies. Le pouce est étendu le long du bord externe du second métacarpien et de la phalange sur lesquels il repose par sa face interne : il est placé sur



M... Léon, 17 ans (Beaujon, 1873).
Dessin de photographies faites et données par Duchenne.

le même plan que le second métacarpien : main simienne.

La flexion des doigts est normale, il en est de même de l'extension si l'on excepte toutefois l'index qui ne peut être étendu, même alors qu'on maintient la phalange étendue sur son métacarpien.

Avant-bras. — Plus volumineux que les bras, ils ont une forme générale cylindrique, si ce n'est dans leur quart inférieur, où ils sont aplatis d'avant en arrière, comme d'ordinaire. Le tissu cellulaire sous-cutané est assez épais.

Digitized by Google

La mensuration circonférencielle donne :

Pour l'extrémité supérieure 0 m. 20.
— inférieure 0 m. 15.

L'atrophie est un peu plus marquée à droite qu'à gauche : la circonférence de l'avant-bras gauche a 0 m. 01 de plus.

Bras. Les bras, absolument cylindriques dans toute leur longueur, sont d'une gracilité extrême, d'une maigreur telle qu'on peut les enfermer dans l'anneau formé par l'opposition du pouce et de l'index. Leur volume est bien inférieur à celui de l'avant-bras, leur circonférence mesure 0 m. 14. Le bras semble n'être constitué que par l'humérus recouvert par la peau et le tissu cellulo-adipeux ; à la région postérieure seulement on sent quelques minces faisceaux musculaires.

Nous avons vu, du reste, plus haut que, si l'extension de l'avant-bras sur le bras, quoique faible, était possible, la flexion de l'avant-bras, par les muscles brachiaux, était impossible. Les agents de flexion ne sont ici ni le brachial antérieur ni le biceps, qui ont disparu en totalité, mais le long supinateur, qui, comme on le sait, est pronateur (quand il se contracte pendant la supination) et surtout fléchisseur de l'avant-bras sur le bras.

Le tissu cellulaire du bras paraît plus épais qu'aux avant-bras, il semble qu'il y ait entre l'épaisseur des couches musculaire et cellulo-adipeuse un rapport inverse. Le malade peut écarter le bras du tronc et le maintenir horizontal soit directement en avant, soit en dehors : la position horizontale des bras, très fatigante, ne peut être conservée que quelques secondes. On constate que, durant l'élévation des bras en avant, la portion claviculaire du trapèze se contracte énergiquement et qu'il se forme, entre le bord antérieur de ce muscle et la clavicule, une fossette profonde. Le bras ne peut être élevé verticalement le long de la tête ; le malade ne peut non plus croiser les bras sur la poitrine ; du moins, cette attitude ne peut être obtenue que d'une manière fort imparfaite.

L'épaule, outre qu'elle est dépourvue de toute saillie deltoïdienne, a perdu sa forme et son aspect ordinaires par le fait d'un déplacement complet de l'omoplate dû à l'atrophie des muscles grand denteló, trapèze et rhomboïde. Le moignon de l'épaule est porté plus en avant qu'en dehors, la clavicule dirigée presque horizontalement de dedans en dehors, sa face supérieure regardant un peu en arrière et la face postérieure de l'omoplate presque directement en dehors. L'omoplate a subi un mouvement de bascule qui tend à porter sa cavité glénoïde en bas, en avant et un peu en dedans.

L'omoplate est comme suspendue par son angle interne de telle façon que le bord externe (axillaire) est devenu presque horizontal et antéro-postérieur avec une légère obliquité d'arrière en avant et de dedans en dehors ; les deux bords supérieur et interne (spinal) sont devenus, le premier oblique en avant et en bas, le second oblique en arrière. Le bord spinal est distant de la colonne vertébrale d'au moins 0 m. 10. L'angle inférieur est remonté, il se trouve correspondre à une ligne horizontale qui passerait par la cinquième vertèbre dorsale. L'angle externe enfin

Digitized by Google

(acromial), en même temps qu'il est porté en avant avec tout le moignon de l'épaule, se trouve abaissé par rapport à l'angle interne et surtout par rapport à l'angle inférieur. La ligne bis-acromiale est de 0 m. 36. Le moignon de l'épaule peut être élevé, mais, pendant l'exécution de ce mouvement, il est, en même temps, projeté en avant et les épaules s'arrondissent. En même temps aussi, les omoplates tendent à reprendre leur position physiologique. L'omoplate est d'ailleurs extrêmement mobile sur la cage thoracique, et cela, dans tous les sens; elle est comme flottante. L'articulation sterno-claviculaire permet également des mouvements très étendus de l'extrémité claviculaire dans le plan sternal : on met en jeu cette mobilité quand, avec la main, on imprime des mouvements à l'omoplate.

Tronc. — La cage thoracique, déformée dans son ensemble, présente une forme rectangulaire : elle est limitée, tant sur les côtés qu'en avant et en arrière, par des surfaces qui sont planes ou presque planes et se réunissent sous des angles peu émoussés. La face antérieure du thorax est dépourvue de tout relief musculaire, c'est à peine s'il reste quelques maigres faisceaux des pectoraux. Les côtes et les espaces intercostaux se dessinent sous la peau; on remarque, au niveau de l'appendice xyphoïde, une dépression médiane assez notable, et, de chaque côté de cette dépression, une sorte de gouttière moins profonde, gouttière horizontale et due à ce que les côtes inférieures font un ressaut, une saillie au-dessus du plan général formé par les côtes supérieures.

Circonférence du thorax :

1° à 0 m. 04 au-dessus du mamelon, 0 m. 74;
2° à 0 m. 04 au-dessous du mamelon, 0 m. 72;
3° Au niveau des saillies formées par les dernières côtes, 0 m. 74.

Diamètres du thorax :

Antéro - postérieur. { 1° Au niveau de l'apendice xyphoïde, 0 m. 125;
2° Au niveau de la fourchette sternale, 0 m. 15:
Transverse : Au-dessus de l'apendice xyphoïde, 0 m. 245.

Le tracé cyrtométrique du thorax donne une ellipse à grand diamètre (0 m. 245) transversal; on retrouve, dans la disposition générale de la base du thorax, la même déformation que pour la partie supérieure, à savoir l'aplatissement antéro-postérieur, la prédominance du diamètre transverse sur le diamètre antéro-postérieur.

La pointe du cœur bat faiblement dans le cinquième espace, à 0 m. 01 au-dessous et à 0 m. 02 en dedans du mamelon. Pouls régulier, petit, 80.

Dans le décubitus dorsal, l'abdomen forme une convexité assez accusée qui va, en fuyant, des rebords costaux au pubis.

On constate, sur la partie postéro-inférieure du tronc, une ensellure s'étendant du milieu de la région dorsale à la base du sacrum; la concavité spinale est telle que rien n'est plus facile que de passer le poing entre la colonne vertébrale et le plan du lit.

Le malade, étant dans le décubitus dorsal, ne peut passer de cette po-

Digitized by Google

sition horizontale à la position assise, sans le secours des membres supérieurs; dans les efforts impuissants que fait le malade pour se mettre sur son séant, on ne voit se dessiner sur la paroi abdominale, ni saillies, ni méplats, les grands droits de l'abdomen semblent complètement atrophiés. Pour s'asseoir, L... soulève un des côtés du tronc en s'appuyant sur le coude, après quoi, il exécute une sorte de mouvement de torsion du tronc et arrive, enfin, obliquement et en biaisant, par une sorte de mouvement de reptation, à la position assise. Encore, le malade ne peut-il répéter cette manœuvre plusieurs fois de suite, car elle le fatigue et le met rapidement à bout de forces.

Dans la station verticale, on voit et on sent nettement la contraction des muscles sacro-lombaires indemnes d'atrophie, en même temps qu'on constate une inclinaison du bassin sur les fémurs telle que la cavité pelvienne regarde presque directement en avant.

La flexion en sens inverse du tronc, porté en arrière, et du bassin incliné en avant, est telle, qu'un fil à plomb passant par la septième vertèbre cervicale vient tomber en avant du sacrum. Cette expérience, à défaut de l'impossibilité constatée chez le malade de passer du décubitus horizontal au décubitus vertical, suffirait à indiquer l'atrophie des muscles antérieurs de l'abdomen et l'action sans antagoniste des sacro-lombaires. La contraction exclusive de ceux-ci aboutit à infléchir le corps en arrière; c'est alors que le bassin s'incline sur les fémurs, pour ramener en avant le centre de gravité, et arriver, en dernière analyse, à faire supporter le poids du tronc aux muscles extenseurs. Ce mécanisme aboutit à une ensellure que M. Duchenne a montré différente de celle qui résulte de l'atrophie de la masse sacro-lombaire; on sait, que, dans le jeu sans antagonistes des muscles antérieurs de l'abdomen, le tronc est plus fortement rejeté en arrière et qu'un fil à plomb passant par la proéminente tombe en arrière du sacrum.

Membres inférieurs. — La forme générale du membre droit, pendant le repos musculaire, dans le décubitus horizontal, ne présente rien de particulier si ce n'est l'attitude du pied.

La cuisse, maigre, a une forme régulièrement arrondie.

La jambe est notablement atrophiée et la macilence semble porter à peu près également sur les différentes masses musculaires, en sorte que la forme générale du membre est conservée.

Le pied est en extension forcée sur la jambe; sa face dorsale se continue presque en ligne directe avec la face antérieure de la jambe : il y a là un équin avec légère tendance à la formation équin-varus.

Les mouvements de flexion et d'extension de la cuisse sur le bassin et de la jambe sur la cuisse se font bien.

Le pied ne peut pas être fléchi sur la jambe; il peut arriver à un degré d'extension supérieur à celui de l'extension habituelle et permanente. On remarque, sous l'extrémité antérieure de la malléole externe et sous le bord antérieur du tibia une fossette assez profonde; il y a tendance pour

Digitized by Google

l'astragale à sortir de la mortaise tibio-peronière. La flexion et l'extension des orteils se font bien.

La seule particularité à relever pour le membre gauche, c'est que, pendant le repos musculaire, l'articulation du genou est dans une légère flexion ; il y a une flexion corrélative de la cuisse sur le bassin.

La cuisse gauche est notablement atrophiée 0m, 03 de moins que la cuisse droite.

La jambe offre cette particularité d'être moins atrophiée que la droite, elle mesure 4 centimètres de plus.

Le pied gauche est en extension forcée sur la jambe, mais l'équinisme est un peu moins prononcé qu'à droite. Son axe fait un angle obtus avec celui de la jambe ; il présente une légère tendance à l'adduction.

Le malade ne peut soulever ses membres inférieurs à plus de 0 m, 50 du lit. La flexion des jambes sur les cuisses et de celles-ci sur le bassin se fait à peu près complètement, mais le mouvement s'exécute en deux temps ; l'extension est moins bien conservée, elle ne se fait que lentement par une sorte de reptation qui a pour but de porter la jambe dans l'adduction.

La sensibilité est la même dans les deux membres. Les réflexes sont peut-être un peu plus accusés qu'à l'état normal.

Les segments atrophiés des membres inférieurs, c'est-à-dire la cuisse droite et la jambe gauche, présentent, par rapport aux segments homologues de l'autre membre :

1° Une plus grande épaisseur des téguments; du moins, le pli qu'on fait à la peau, en se mettant dans des conditions identiques, est plus épais et plus haut sur les segments atrophiés que sur les segments qui ne le sont point ;

2° Une diminution de température appréciable à la main de l'observateur et se traduisant par une sensation subjective très nette.

Température du creux poplité.	Droit.....	31°, 8
	Gauche.....	34°, 0

Dans la station verticale le pied gauche repose à plat sur le sol, le droit au contraire ne touche terre que par son segment antérieur, l'arcade plantaire et le talon en restent éloignés d'environ 0 m. 03. La tendance à l'équin-varus est bien plus accusée à droite qu'à gauche. Pendant la marche, qui semble, du fait de l'équinisme, s'exécuter presque exclusivement sur le segment antérieur du pied, le talon gauche touche le sol à chaque pas, le talon droit ne touche jamais terre, pas plus que dans la station verticale. La marche, déhanchée, se produit par un soulèvement alternatif de chacun des membres inférieurs avec très légère déflexion de ceux-ci. La marche s'obtient à l'aide d'un balancement du tronc, qui a pour but de détacher du sol alternativement chacune des extrémités. Dans ce mode de progression, les bras ballants aident au malade, car la marche devient difficile si les membres supérieurs sont fixés le long du corps.

Digitized by Google

L'électrisation des différents groupes musculaires confirme les résultats obtenus par l'examen direct touchant l'état des différents muscles.

La faradisation donne :

Contractions faibles des éminences thénar et hypothénar à droite; nulles à gauche. Contractions faibles des muscles des avant-bras; faibles des deux triceps brachiaux; absolument nulles pour les muscles antérieurs des bras; douteuses pour les deltoïdes, très faibles des pectoraux; absolument nulles pour les grands droits de l'abdomen; fortes pour la masse sacro-lombaire. L'électrisation des membres inférieurs présente cette particularité que les muscles se contractent plus sur la jambe gauche que sur la jambe droite et, inversement, plus sur la cuisse droite que sur la cuisse gauche.

La sensibilité cutanée à la douleur, aux contacts et à la température est partout normale.

Rien à noter du côté des sens.

Le malade est soumis à un régime tonique et est électrisé (faradisation) chaque jour pendant dix minutes.

Sous l'influence de cette médication et du repos, L... prend des couleurs, de l'embonpoint et se sent plus fort, sans qu'aucun changement puisse être noté du côté des muscles.

A la fin de décembre, le malade quitte Beaujon.

En janvier 1874, L... entre à Saint-Antoine, service de M. Constantin Paul, où il est soumis, chaque matin, durant quinze minutes, à l'électrisation (vingt éléments de l'appareil Onimus-Trouvé) par les courants continus.

L'état général est bon, toutes les fonctions se font bien et l'exercice modéré auquel se livre le malade, n'apporte ni fatigues, ni maux de reins.

Sur les segments des membres inférieurs inversements atrophiés, L... accuse des sensations contraires de température : il se plaint d'avoir la cuisse gauche (la plus atrophiée) moins chaude que la cuisse droite, et la jambe droite plus froide que la jambe gauche. Ces différences thermiques ne sont pas seulement subjectives, elles sont très appréciables à la main et accusées de la façon la plus nette par le thermomètre. Un thermomètre à cuvette plate (thermom. H. Roger), maintenu pendant dix minutes sur les membres inférieurs donne :

Pour la cuisse droite	35°,0
— — gauche	33°,6
— jambe droite	33°,0
— — gauche	33°,6
La température rectale est de	37°,8

Un fait qui nous paraît d'autant plus important à noter que nous l'avons relevé dans plusieurs cas d'atrophie musculaire consécutive à des névralgies sciatiques, c'est que la peau et le tissu cellulaire sous-cutané paraissent plus épais dans les segments de membres le plus atrophiés; c'est ainsi, que le pannicule graisseux est plus épais sur la cuisse

Digitized by Google

gauche que sur la cuisse droite, et plus épais sur la jambe droite que sur la jambe gauche.

A la fin de juin, M..., satisfait de sa santé générale et de ses muscles, qui, affirme-t-il, ne maigrissent plus, est, sur sa demande, envoyé à Vincennes.

Au sortir de Vincennes, M.... Léon revient chez sa mère, à Montreuil, d'où il nous écrit, en mars 1875, de venir le voir, se disant au plus mal.

Depuis plusieurs semaines, des hémoptysies avec fièvre, toux, expectoration muco-purulente, douleurs thoraciques, anorexie absolue, sont survenues.

Nous le trouvons si mal, si affaibli, si hectique et si fébrile, avec les signes et les symptômes d'une tuberculose pulmonaire à la période de ramollissement, que, après lui avoir en vain conseillé d'entrer au plus vite à l'hôpital, nous le quittons avec la crainte qu'il ne succombe en quelques semaines.

Nous croyions qu'il avait succombé à la tuberculose, quand, cette année — janvier 1885 — il nous écrivit, de Montreuil, pour demander à entrer dans notre service de Tenon, « les progrès de son atrophie ne lui permettant plus de se tenir sur ses jambes. »

C'est dans ces conditions que nous avons été à même de continuer une biographie pathologique commencée en 1873 : nous ne relaterons ici, bien entendu, tant pour Léon, que pour son frère Georges, que les détails nouveaux qui ne se trouvent pas dans la première partie de leur observation.

Deuxième période..... onze ans après.

Le 19 janvier 1885, M..., Léon, vingt-sept ans, entre à l'hôpital Tenon, salle Lelong, service de M. Landouzy.

Depuis sa sortie de Saint-Antoine, 1874, c'est la quatrième entrée que fait M..., dans les hôpitaux, où l'ont amené soit des rhumes, soit la préoccupation intermittente qu'il prenait de son atrophie : c'est ainsi qu'il passa successivement, en 1874-1875 chez M. Potain à Necker, en 1877 et en 1880 à Saint-Antoine, chez MM. C. Paul et Mesnet.

Depuis août 1880, il n'a plus quitté le logement de sa mère à Montreuil.

L'atrophie a progressé lentement et faiblement, assez pourtant pour que la station debout et la marche soient devenues absolument impossibles. M..., ne peut plus rester que couché ou assis; il en est réduit, pour se déplacer, à se locomouvoir comme le font le culs-de-jatte. Il va et vient, dans la salle, assis sur une chaise dont il saisit le siège des deux mains et qu'il déplace par une série d'oscillations supportées par les pieds antérieurs de la chaise, garnis de tampons.

Digitized by Google

C'est principalement sur les muscles qui relient le tronc au bassin que l'atrophie a progressé, d'où impossibilité pour M... de se tenir dans la verticalité, d'où augmentation marquée de l'ensellure. Pour le reste du corps, l'atrophie a diffusé faiblement et dans le même sens, si bien que, dans l'ensemble, M..., garde la même physionomie générale qu'alors que nous l'avons étudié en 1873-1874.

Face. La face est lisse, sans aucun pli, sans aucune ride, un peu atone, avec un certain air de béatitude, de placidité; lorsqu'on fait causer le malade, l'apparence de la face reste la même. Il n'y a ni déviation ni asymétrie faciale, les deux commissures labiales sont sur le même plan. Les plis naso-labiaux ont disparu, et le front est lisse comme l'ivoire. Les mouvements de la plupart des muscles de la face sont encore possibles, mais sont notablement diminués d'amplitude. Le *frontal* peut encore ébaucher quelques mouvements, mais ne peut rider la peau du front, le *sourcilier* fonctionne mieux, le froncement des sourcils est cependant peu marqué. Les yeux sont largement ouverts, les pupilles égales, pas de strabisme. Lorsqu'on fait regarder le malade horizontalement, la paupière supérieure recouvre environ le cinquième supérieur de la cornée, tandis que le bord inférieur de cette dernière est à 0,005 mill. de la paupière inférieure. Les yeux ne peuvent être complètement fermés, (quelle que soit la volonté déployée par le malade); dans cet acte, les paupières du côté gauche restent entr'ouvertes de 0,003 mil. et les paupières du côté droit, de 0,0015 mil. Pendant le sommeil, l'occlusion palpébrale n'est pas non plus complète et une bande de sclérotique apparaît entre les deux bords ciliaires.

A l'état de repos complet, les deux lèvres sont rapprochées : quoique non augmentées de volume, elles font une légère saillie. L'acte de siffler est impossible autrement que par aspiration. M..., ne peut avancer les lèvres en les fronçant, il ne peut faire la moue. La prononciation des labiales n'est possible qu'avec l'aide du *buccinateur*, qui tendant les deux commissures et par suite tendant l'*orbiculaire* labial par élongation, permet une tension suffisante de l'orifice buccal. L'atrophie de l'orbiculaire labial est encore plus nette dans l'acte de souffler, le buccinateur agissant, la colonne d'air chasse fortement les lèvres en avant.

Lorsqu'on fait rire M..., il rit transversalement; la bouche devient alors une fente transversale agrandie, le rire ne se fait pas comme normalement, par élévation des commissures et incurvation légère (à convexité inférieure) de la lèvre supérieure : le malade *rit en travers* par action du *peaucier* du cou et du *risorius* de Santorini conservés. Les muscles de la houppe du menton semblent intacts.

L'aspect atone du visage, le pseudo-exorbitisme et la saillie des lèvres sont encore bien plus frappants quand on regarde le malade de profil.

Les *masséters* et *temporaux* ont leur volume normal et fonctionnent comme à l'état physiologique. Les mouvements des *pterygoïdiens* sont normaux. Le *mylo-hyoïdien* également. Les muscles de la *langue* et du *voile du palais* ne présentent rien de particulier à noter, soit au

Digitized by Google

M... Léon, 27 ans (Tenon, 1885).

point de vue du volume, soit au point de vue des fonctions; il en est de même de ceux du *pharynx* et du *larynx*.

En somme, parmi les muscles faciaux que la physiologie groupe en

Digitized by Google

muscles de l'expression et muscles de la mastication, ceux de l'expression seulement sont touchés, l'atrophie ayant absolument respecté tous ceux qui concourent aussi bien à la mobilité du maxillaire qu'à la mobilité de la langue.

Muscles du cou. Région *antérieure :* atrophie complète du *sterno-mastoïdien gauche;* on peut encore déceler quelques traces de ce muscle du côté *droit* en faisant tourner la tête à gauche; on sent alors un faisceau musculaire du volume d'un crayon, roulant sous le doigt; à gauche par le même mécanisme, il est impossible de retrouver vertiges du sterno-mastoïdien. Les muscles de la région *postérieure* ne sont pas atrophiés, la tête est dans sa situation normale. Les muscles profonds du cou, aussi bien en avant qu'en arrière, paraissent conservés, l'atrophie des sterno-mastoïdiens laisse à découvert la face antérieure du cou, et l'on voit à chaque inspiration, l'aponévrose cervicale moyenne, fortement tendue par les omoplato-hyoïdiens.

Muscles du tronc. Attitude générale. Le malade est assis dans son lit, les bras pendants le long du corps, l'abdomen fortement saillant en avant par suite de l'ensellure très prononcée, les épaules saillantes en avant par déformation de la poitrine. Les avant-bras sont en pronation, et les doigts fléchis dans la paume de la main. Les omoplates sont ailées, le bord spinal fortement détaché du thorax, et l'angle interne, remonté vient faire saillie dans le triangle sus-claviculaire.

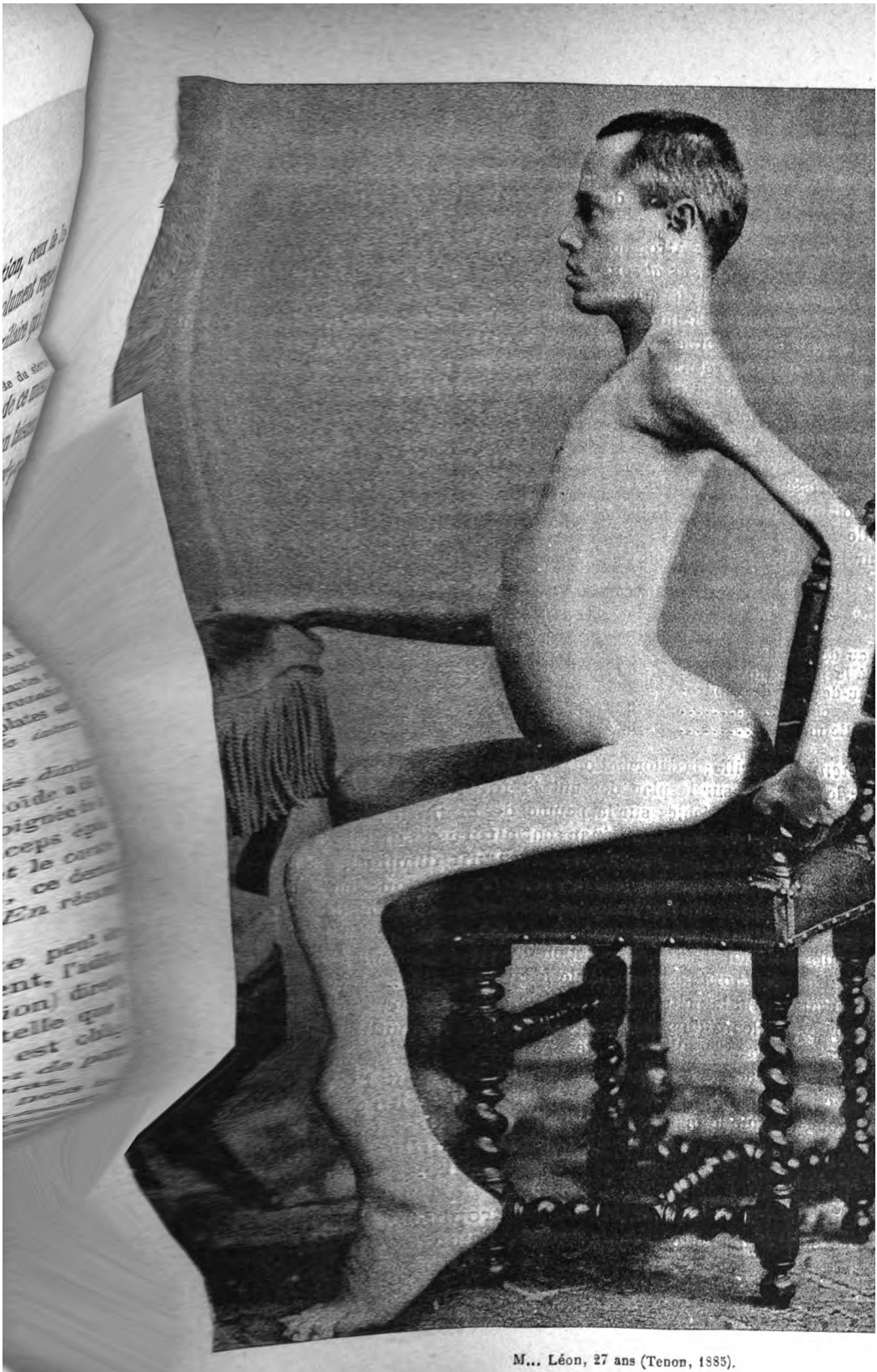
Membre supérieur droit. Muscles de l'épaule. *Trapèze* très diminué de volume, *sus et sous-épineux* de volume normal, le *deltoïde* a disparu dans toutes ses parties, aussi la tête humérale est-elle éloignée de la cavité glénoïde. Le *grand pectoral* est très diminué, le *biceps* également; il a le volume du petit doigt, le *brachial* antérieur et le *coraco-brachial* réduits à l'état de vestige, de même que le *triceps*, ce dernier est détruit complètement, surtout dans sa portion inférieure. *En résumé, l'humérus est recouvert par la peau et le tissu cellulaire.*

Les *mouvements* de l'épaule sont très limités, l'omoplate peut être légèrement soulevée, la rotation du bras se fait assez facilement, l'adduction très limitée comme force, l'élévation en dehors (abduction) directe, est presque impossible. L'atrophie des muscles du bras est telle que le malade ne peut porter la main à la bouche; pour manger il est obligé, étant assis sur une chaise, de mettre les coudes sur la table, et de porter la main à la bouche avec l'aide de ses fléchisseurs de l'avant-bras.

Les avant-bras ne peuvent être amenés (quelques efforts que nous fassions) en extension complète sur les bras : dans les tentatives d'extension, la peau de la face antérieure du bras est soutendue par une corde régulière qui n'est autre que le biceps rétracté, dont le volume peut être comparé à celui du petit doigt. Cette corde bicipitale est plus marquée à droite où, l'inextension de l'avant-bras sur le bras est plus nette qu'à gauche.

Avant-bras : Le *long supinateur* a disparu, les *radiaux* sont réduits à l'état de vestiges. L'atrophie est notablement plus marquée sur les *extenseurs*, aussi le poignet est-il en état de flexion assez marquée. A

Digitized by Google



M... Léon, 27 ans (Tenon, 1885).

Digitized by Google

la face antérieure les muscles du groupe *cubital* sont remarquablement conservés, et la force de pression des doigts encore assez marquée dans l'acte de fermer la main.

Membre supérieur gauche. Atrophie des mêmes muscles qu'à droite; à l'épaule, conservation des *sus et sous-épineux* comme de l'autre côté, *trapèze* très atrophié, *deltoïde* disparu, *grand pectoral* presque totalement détruit. Le *bras* est réduit à l'humérus et à la peau, le *biceps*, le *triceps*, le *brachial antérieur*, le *coraco-brachial* sont réduits à l'état de vestiges. Les mouvements de rotation sont conservés, la tête humérale est abaissée. L'*avant-bras* gauche présente les mêmes modifications que le droit, mais les *extenseurs* des poignets et des doigts sont moins pris qu'à droite et peuvent exécuter quelques mouvements. Le *long supinateur* a disparu, les *radiaux* sont à peine *perceptibles*. A la face antérieure, les *fléchisseurs* du poignet et des doigts, le groupe *cubital* en particulier, sont normaux ou à peu près, et le malade peut serrer la main avec assez de force. Pour manger avec son bras gauche, M..., est obligé, comme pour le droit, d'appuyer son coude sur la table.

MENSURATIONS CIRCONFÉRENCIELLES

	Juin 1874.		Février 1885.	
	à gauche.	à droite.	à gauche.	à droite.
Avant-bras au-dessus du poignet.	0,14	0,14	0,135	0,13
— à la partie moyenne...	0,18	0,18	0,16	0,16
— au-dessous de l'épitrochlée.....	0,19	0,19	0,19	0,19
Bras à la partie moyenne.....	0,14	0,145	0,15	0,15

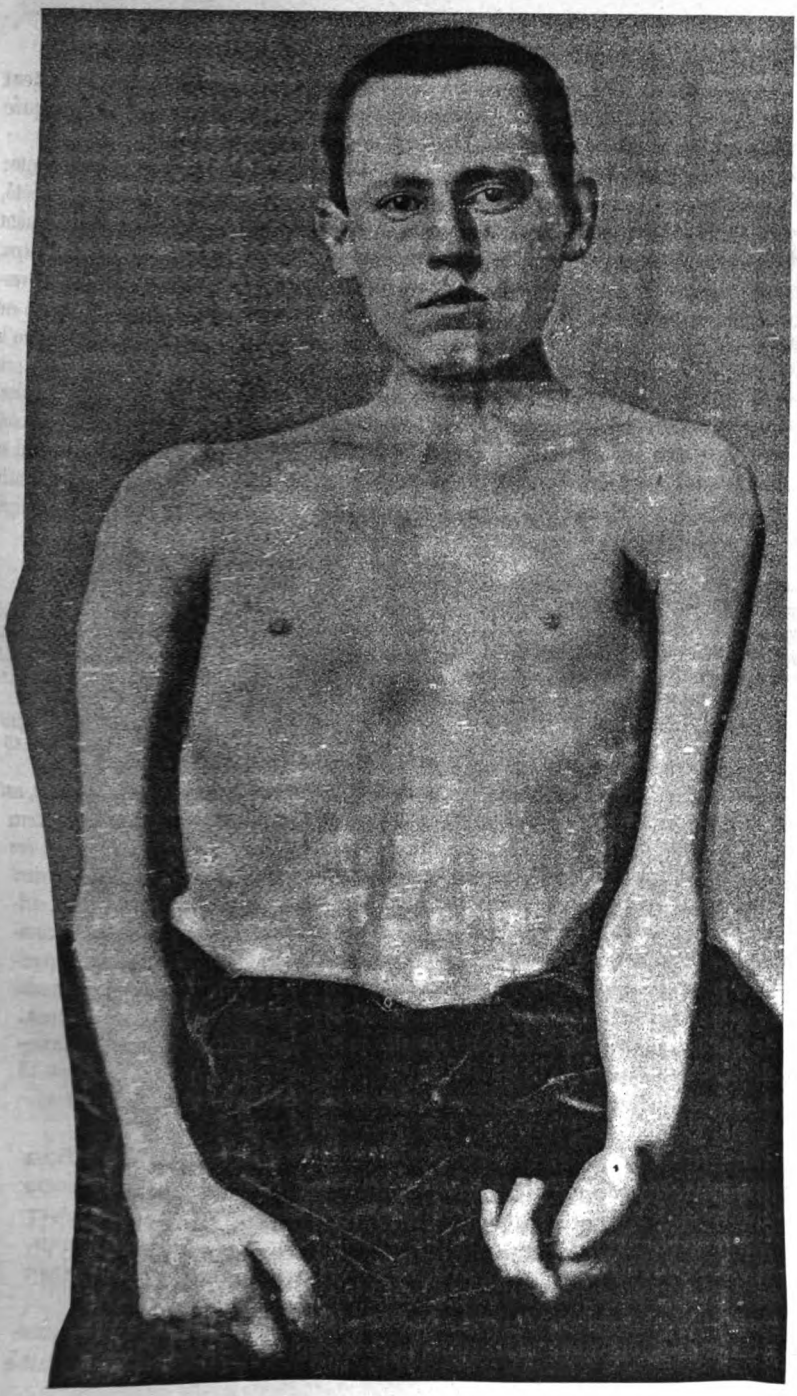
Main simienne en griffe; la déformation, semblable des deux côtés, est la suivante : le pouce est sur le plan des autres métacarpiens; les deux dernières phalanges sont fléchies sur la paume de la main, la première étant en extension. Les muscles du *thénar* sont altérés, surtout le *court abducteur*, qui a presque disparu; l'*hypothénar* paraît diminué, il est difficile d'affirmer l'atrophie des inter-osseux par la palpation; leurs mouvements se font beaucoup mieux qu'à droite, car la flexion des deux premières phalanges et l'extension de la première se fait presque complètement et un certain degré d'adduction et d'abduction des doigts sont possibles.

La *déformation du thorax* est semblable à celle de L... Eugène (malade de l'observation II) : la poitrine est enfoncée d'avant en arrière, et il existe à la partie antérieure du sternum, une véritable gouttière d'enfoncement, contrastant avec la saillie des côtes.

Muscles du dos. L'ensellure a notablement augmenté, et la déformation qui en est la conséquence donne au malade, vu par derrière, l'apparence d'une hottentote; lorsque le malade est étendu sur le dos, on peut passer les deux poings entre la colonne vertébrale et le lit, la saillie de l'abdomen, de forme conoïde, est la conséquence de cette ensellure. Légère *scoliose* à concavité inférieure et droite.

Membres inférieurs. Les muscles sont tous atrophiés, mais comme aux membres supérieurs, cette atrophie est plus marquée à la racine

Digitized by Google



M... Léon, 27 ans (Tenon, 1885).

Digitized by Google

qu'aux extrémités des membres, les *muscles* du *bassin* sont très atrophiés, et les parois osseuses de ce dernier facilement reconnaissables.

Les jambes, comme on peut le voir, sont beaucoup moins prises que les cuisses, de même que les avant-bras le sont beaucoup moins que les bras.

Le *réflexe patellaire* manque absolument des deux côtés. Les muscles *extenseurs* des cuisses sont un peu moins atrophiés que les *fléchisseurs*, la jambe droite est un peu plus atrophiée que la gauche, surtout au niveau du mollet. Il existe un équinisme assez marqué des deux pieds, les muscles de la région antéro-externe des deux jambes sont diminués de volume.

La jambe droite peut être activement et passivement mise en extension presque complète sur la cuisse : la jambe gauche, dans l'extension forcée, dépasse à peine l'angle droit : l'extension est empêchée par un certain degré de rétraction des muscles de la région postérieure de la cuisse.

MENSURATIONS CIRCONFÉRENCIELLES

	Juin 1874.		Février 1885.	
	à gauche.	à droite.	à gauche.	à droite.
Cuisse au-dessus de la rotule.....	0,28	0,29	0,28	0,28
— à la partie moyenne.....	0,29	0,33	0,29	0,295
— à la racine.....	0,33	0,36	0,34	0,35
Jambe au-dessus des malléoles....	0,175	0,17	0,165	0,165
— au point le plus saillant des mollets.....	0,27	0,22	0,27	0,23
— au niveau de l'épine du tibia.	0,26	0,25	0,26	0,25

La station debout, à *fortiori*, la marche, sont impossibles; le malade peut élever ses jambes de quelques centimètres au-dessus du lit, il peut aussi remuer ses doigts de pieds, mais les mouvements d'extension sont plus faciles que ceux de flexion.

La contraction idio-musculaice qui fait défaut dans la plupart des muscles, n'existe que dans les *triceps*.

Sensibilité générale et spéciale intacte. Sphincters normaux. Rien aux poumons ni au cœur; estomac, foie et rate, rien de particulier.

Le *diaphragme* fonctionne normalement, respiration type costo-supérieur; quant à l'état des intercostaux, il est difficile à constater; ce qu'il y a de certain, c'est que le malade respire parfaitement bien sans aucune difficulté et sans trace de dyspnée.

Les réflexes cutanés (réflexe plantaire) sont conservés.

En comparant les mensurations de 1873 et celles de 1885, on remarquera, que la dernière mensuration donne, sur quelques-uns seulement des segments des membres, un chiffre supérieur à celui obtenu il y a onze ans, et pour quelques autres, un chiffre égal; et cela, en dépit des progrès de l'atrophie, attestés par la quasi-impotence à laquelle est aujourd'hui réduit le malade :

L'augmentation ou le *statu quo* démontré par certaines des men-

Digitized by Google

surations circonférencielles ne tient ni à ce que l'atrophie s'est réparée, ni à ce que de la sclérose ou de la lipomatose musculaires sont venues se jeter au travers de l'amyotrophie; cela tient à deux choses :

D'une part, à ce que l'état général de Léon M.. étant bon, son inactivité presque absolue, il prend un peu d'embonpoint et a, maintenant, un peu de graisse dans le tissu cellulaire sous-cutané, contrairement à ce qu'il était en 1875, quand, après trois semaines de fièvre hectique, nous l'avions vu la peau littéralement collée sur les aponévroses et les os;

D'autre part, à ce que, du chef même de la disparition plus considérable de certains groupes musculaires, les mouvements des membres ayant presque disparu, la circulation et la respiration de certains segments se sont singulièrement amoindries, d'où diminution dans les oxydations locales et, par suite, accumulation de graisse sous-cutanée par défaut de consommation sur place. Ce qui rend plus que vraisemblable cette manière de comprendre l'adipose sous-cutanée partielle, c'est qu'elle s'est précisément répartie dans les segments des membres les plus atrophiés et les plus refroidis, tant subjectivement qu'objectivement.

Pour se convaincre que le gain fait en 1885 par quelques rares segments de membres, est purement extra-musculaire et sous-cutané, il suffit, dans les points symétriques des membres, de faire à la peau et au pannicule sous-cutané un pli comme pour appliquer un séton.

Nous insistions déjà sur cette particularité quand nous présentions Léon à la société de Biologie, en 1874 : c'est là un fait qui ressortit à la physiologie pathologique générale des atrophies musculaires, et qui, nous le répétons, paraît avoir sa raison d'être dans une moindre activité des nutritions régionales; que cette moindre activité tienne à un trouble d'innervation (comme il arrive dans les amyotrophies nevropathiques dans lesquelles le trophisme perverti se fait sentir à la fois sur le protoplasma musculaire et sur les vaso-moteurs) ou qu'elle tienne à un défaut de contractions musculaires, celles-ci cessant faute de fibres musculaires. C'est là, du reste, un fait sur lequel l'un de nous [1] a, en d'autres, places insisté déjà, en montrant que l'adipose sous-cutanée avait, outre son intérêt de physiologie pathologique, une importance pratique, puisqu'elle risquait, en

1. L. Landouzy, *De la Sciatique et de l'atrophie musculaire qui peut la compliquer, Arch. génér. de médecine*, 1875; — *De l'Adipose sous-cutanée des membres atteints d'atrophie musculaire deutéropathique, Revue mensuelle*, 1878; — thèse de doctorat, Paris, 1878, de Vergnes : *De l'Adipose sous-cutanée dans ses rapports avec les atrophies musculaires.*

Digitized by Google

masquant la macilence musculaire d'un membre, de faire croire à la non atrophie de ce même membre.

L'examen électrique des muscles et des nerfs, pratiqué au laboratoire de M. le Professeur Vulpian, à la Faculté de Médecine, a donné les résultats suivants :

Courants faradiques. Appareil à chariot. Méthode polaire. Minimum d'excitation chez l'homme sain = 12 centimètres et demi.

	Droit.	Gauche.
Frontal	10 cent. 1/2	11 cent. 1/2
Sourcilier	10 — 1/2	9 — 1/2
Grand et petit zygomatique.	11 — 1/2	10 — 1/2
Élévateurs de l'aile du nez.	11 — 1/2	10 —
Orbiculaire des paupières..	10 — 1/2	11 — 1/2
Orbiculaire des lèvres	9	9
Risorius de Santorini	10 — 1/2	10 — 1/2
Masséter	12 — 1/2	13 —
Temporal	12 — 1/2	12 — 1/2

Nerf facial, au lieu d'élection, minimum d'excitation chez l'homme sain = 12 cent.

Droit.	Gauche.	
10 1/2 cent.	10 à 10 1/2 cent.	(diminution de 1 1/2 cent.)

MEMBRES SUPÉRIEURS

	Droit.	Gauche.
Sus-épineux	10 cent.	11 cent. 1/2
Rhomboïde	10 — 1/2	10 — 1/2
Trapèze, faisceau supér.	9 — 1/2	10 — 1/2
Sous-épineux	10 —	11 — 1/2
Grand dorsal	9 — 1/2	9 —
Grand pectoral	11 —	10 — 1/2
Deltoïde	6 — 1/2	9 —
Biceps	9 — 1/2	11 —
Triceps	9 —	10 —
Long supinateur	<4 —	<4 — [1]
Radiaux	10 —	9 — 1/2
Extenseur commun des doigts.	10 —	9 — 1 2
Cubital postérieur	9 — 1/2	10 — 1/2
Long abducteur du pouce / Court extenseur du pouce / Long extenseur du pouce	9 — 1/2	9 — 1/2
Rond pronateur	11 — 1/2	11 —
Grand palmaire	11 — 1/2	11 — 1/2
Cubital antérieur	9 — 1/2	10 — 1/2
Fléchisseurs communs (profonds et superficiels)	11 — 1/2	11 — 1/2
Éminence thénar :		
Court fléchisseur	11 —	11 —
Court abducteur	6 —	6 —
Adducteur	10 —	9 — 1/2
1er interosseux dorsal	10 — 1/2	11 — 1/2
2e, 4e — —	9 — 1/2	9 — 1/2
3e — —	10 —	9 — 1/2
Éminence hypothénar	12 —	10 — 1/2

1. La douleur empêche d'employer un courant plus fort.

Digitized by Google

Pas trace de contraction idio-musculaire par la percussion des muscles précédents.

MEMBRES INFÉRIEURS

	Droit.	Gauche.
Triceps cuisse.....	9 cent. 1/2	9 cent.
Cuisse, région interne.....	9 — 1/2	9 — 1/2
Biceps.....	9 — 1/2	9 —
Jambier antérieur.....	11 — 1/2	10 — 1/2
Extenseur commun.....	10 — 1/2	10 — 1/2
Soléaire et jumeaux.....	11 —	11 —

La contraction idio-musculaire ne peut être décelée que dans les triceps et est très faible dans ces muscles.

COURANTS GALVANIQUES

Appareil de Gaiffe avec commutateur et galvanomètre.

MÉTHODE POLAIRE

Chez l'homme sain (avant-bras)..... { NFC = 10 [1] / PFC = 12

Membres supérieurs	Droit. NFC	Droit. PFC [2]	Gauche. NFC	Gauche. PFC
Deltoïde.....	18°	18°		
Biceps.....			24°	40°
Triceps.....			16°	28°
Long supinateur... / Radiaux..... / Extenseur commun.	20°	22°	18°	20°
Rond pronateur..... / Grand palmaire..... / Cubital antérieur..... / Fléchisseurs superficiels et profonds des doigts.			14°	18°

	NFC	PFC
Cuisse gauche. Triceps.....	20°	25°
Jambe — Muscles du mollet.....	16°	18°

	Droit. NFC	Droit. PFC	Gauche. NFC	Gauche. PFC
Muscles de la face.....	10°	14°	10°	14°

En parcourant ce tableau et celui de l'observation qui suit, on voit que, somme toute, la contractilité électrique n'est pas profondément altérée chez ces malades, comme on pourrait s'y attendre de prime abord, et c'est là un fait qui nous avait déjà frappés à propos du malade de l'Obs. II (v. le tableau p. 99).

Dans le cas actuel, les muscles de la face, bien qu'atrophiés et en voie d'atrophie progressive, depuis plus *de vingt ans*, sont peu touchés dans leur contractilité faradique, car l'écart avec la normale ne dépasse pas 3 cent. 1/2 (Orbiculaire des lèvres) et dans les autres muscles elle est inférieure à ce chiffre. Notons ici l'intégrité de la

1. NFC = KaSZ, PFC = AnSZ.
2. Seul muscle où nous trouvions réaction de dégénérescence.

Digitized by Google

contractilité, comme celle du mouvement volontaire et du volume, dans les muscles annexés à des appareils spéciaux, *temporal*, *masséter*.

L'excitabilité du *nerf facial* est proportionnelle à celle des muscles à peu de chose près (10 1/2 cent. au lieu de 12 c.). Dans les muscles des membres et du tronc, la contractilité est assez variable, normale, ou à peu près, dans les muscles respectés (*sous-épineux*, groupe *cubital* de l'avant-bras, *sus-épineux*), elle n'est, parmi tous les muscles réduits à l'état de vestige, fortement touchée que dans le *deltoïde* du côté droit, et les deux *longs supinateurs;* dans d'autres muscles tout aussi altérés, en apparence, *deltoïde* gauche, *radiaux*, *trapèze*, elle est peu diminuée.

La sensibilité électrique paraît à peu près conservée comme à l'état normal, et l'emploi des courants un peu forts est douloureux et impossible.

En résumé, diminution pas très prononcée de la contractilité faradique dans les muscles précédents, et dans aucun elle n'est abolie. (disons toutefois que la douleur éprouvée par la malade nous a empêché de rechercher la contractilité dans les longs supinateurs, avec des courants un peu intenses, au-dessus de 4°).

Quant à la *contractilité galvanique*, elle est, comme la précédente, diminuée quantitativement, sans inversion de la formule. Le minimum d'éxcitation a toujours été obtenu, avec le négatif sur le muscle, et le positif sur le sternum ; en d'autres termes, NFC a toujours été < que PFC = K a SZ > An SZ état normal (Erb.). Seulement il fallait pour obtenir NFC un nombre d'éléments plus grand que chez l'homme sain.

Dans un seul muscle *deltoïde droit*, nous avons obtenu la réaction de *dégénérescence* NFC = PFC ou Ka SZ = An SZ. Dans tous les autres muscles, PFC a été obtenu, avec un plus grand nombre d'éléments que PFC.

On peut donc dire que, dans le cas actuel, il y a diminution simple de l'excitabilité galvanique, sans inversion de la formule, dans l'immense majorité des muscles atrophiés. La *contraction secondaire* est très marquée.

Chose intéressante, chez ce malade, comme chez celui de l'Observation II, certains muscles sont encore complètement respectés à l'heure qu'il est, ce sont les *sus* et *sous-épineux*, des deux côtés, et les *fléchisseurs* des avant-bras, principalement le groupe cubital, c'est là une particularité importante, sur laquelle nous reviendrons plus loin ; les muscles annexés à des appareils spéciaux, sont également indemnes.

Digitized by Google

Obs. VI (personnelle)..., frère du précédent.

Première période; 1873-1874. *Atrophie musculaire de la face, très prononcée chez un enfant de neuf ans et demi. Facies immobile, atone, lèvres grosses et saillantes, physionomie sans expression, apparence inintelligente. Sensibilité normale. Intégrité des muscles des membres et du tronc. Diminution de la contractilité faradique des muscles de la face.*

Deuxième période; Tenon 1885, **onze ans après** : *facies caractéristique, surtout dans les efforts de mobilité de la face. Atrophie des pectoraux, trapèzes, rhomboïdes et sterno-mastoïdiens. Conservation des épineux. Atrophie des bras. Conservation des muscles des avant-bras. Atrophie diffuse sur les muscles du tronc et des membres inférieurs. Certain degré de rétraction des avant-bras sur les bras. Ni douleur, ni contractions fibrillaires, intégrité de la sensibilité. Diminution du réflexe patellaire gauche, conservation des réflexes cutanés. Diminution faible de la contractilité faradique, diminution simple de la contractilité galvanique, pas de réaction de dégénérescence.*

Première période.

Au mois de mai 1874, nous réexaminons attentivement Georges, frère de Léon M..., que nous avions vu déjà en novembre 1873, cherchant d'autant plus à surprendre l'atrophie commençante sur l'un quelconque de ses groupes musculaires, que nous lui trouvions les lèvres grosses et un facies rappelant celui de notre malade.

M..... Georges, dix ans et demi, de constitution assez vigoureuse, de tempérament un peu lymphatique, d'une taille de 1 m. 20 et d'une musculature peut-être inférieure à celles des enfants de son âge, a, aujourd'hui, le facies type de l'atrophie musculaire progressive infantile : lèvres grosses et visage sans plis ni rides. Au dire des parents, qui n'ont jamais quitté leur enfant, Georges n'a jamais été malade ni même souffrant; il a été pendant dix-huit mois nourri au sein par sa mère. L'examen complet et attentif de l'enfant ne fait constater d'atrophie musculaire sur aucun autre point du corps que sur la face.

Au repos de la physionomie on est frappé de deux choses : de l'aspect lisse général de la figure et de l'inégalité d'ouverture des yeux; l'œil gauche est plus ouvert que le droit, la paupière supérieure droite étant moins relevée que la gauche. Vient-on, la tête étant maintenue droite, à faire regarder le plafond à l'enfant, en d'autres termes, fait-on, la tête tenue immobile, lever à l'enfant les yeux au ciel, on voit la paupière supérieure gauche se relever et s'effacer complètement : si bien que la cornée reste visible dans ses trois quarts inférieurs. Cependant, la paupière supérieure droite s'efface moins et la cornée n'apparaît que dans son tiers inférieur.

On note un très léger strabisme interne de l'œil droit, mais la prédominance d'action du droit interne sur le droit externe, ne semble ni

Digitized by Google

intense ni permanente, car l'œil droit peut être porté sans difficulté en dehors. La vue est bonne, il n'y a pas de diplopie. Les pupilles, contractiles, sont égales. Quelque énergique que soit la contraction de l'orbiculaire des paupières, l'œil ne peut être fermé complètement, et l'inocclusion est pour l'œil droit plus accusée qu'à gauche.

Toute la face est singulièrement lisse et polie, et, n'était le cercle qui entoure les yeux, le visage serait uni et plat absolument comme un masque. Cet aspect étrange de la face, très difficile à décrire, ressort singulièrement si, en regard de Georges, on place un enfant de son âge (petite fille de onze ans) sur laquelle on voit très nettement indiquées, quoique légèrement creusées, les rides transversales du front, les sillons naso-labial, sus-mentonnier, enfin les sillons obliques des commissures labiales. Il y a entre ces deux physionomies, dont l'une porte, même au repos, la trace de l'animation, alors que l'autre ne rappelle que l'inertie, un contraste des plus frappants.

L'étrangeté de la physionomie n'est pas moindre quand celle-ci s'anime. Quand Georges parle, la lèvre supérieure reste immobile et la fente buccale s'agrandit sensiblement par le tiraillement des commissures en dehors. Pendant le rire, cette mimique s'accentue, les lèvres se tendent, l'agrandissement transversal de la bouche augmente et les joues se creusent; en même temps, la lèvre inférieure s'élève et se place sur un plan un peu postérieur à celui de la lèvre supérieure. Cette élévation de la lèvre inférieure est produite par la contraction des muscles de la houppe du menton, contraction accusée par les plis qui se forment sur la peau du menton.

Cette façon de rire, qui, nous l'avons dit, rappelle de tous points celle de Léon, n'a rien du rire franc ordinaire, elle donne à la physionomie, non de la gaieté, mais quelque chose d'étonné, de niais et de triste qui jure avec l'animation de l'œil et la vivacité intelligente du malade.

Georges veut-il souffler une bougie, on voit les lèvres s'écarter, la lèvre supérieure être poussée en avant sans le moindre froncement, bref l'enfant éprouve les mêmes difficultés que son frère, et n'arrive à ses fins qu'après de véritables efforts.

Georges ne peut siffler, il ne parvient pas à froncer son orbiculaire labial, ses efforts n'aboutissent qu'à soulever et à écarter les lèvres.

L'enfant est montré à M. Duchenne de Boulogne et obligeamment photographié par lui comme un type d'atrophie musculaire progressive de l'enfance.

La faradisation des muscles de la face ne décèle de contractions que sur les frontaux, les buccinateurs et les muscles du menton, contractions faibles pour les premiers, très sensibles pour les seconds.

La galvanisation donne, à la fermeture du courant, des contractions petites et non douloureuses sur les frontaux, et elle ne donne rien sur les muscles inférieurs de la face.

De temps en temps, on surprend, sur les lèvres, de petites contractions fibrillaires dont le malade n'a pas conscience. Ces contractions cherchées

Digitized by Google

à plusieurs reprises, n'ont pu être vues ni sur les muscles du tronc ni sur ceux des membres.

La sensibilité de la face est entière comme celle de toutes les parties du corps : absolument rien du côté des sens. La langue a son développement et son aspect ordinaires, ses mouvements entiers.

L'état général est excellent, toutes les fonctions sont normales, aussi l'enfant jouirait-il, aux yeux de ses parents, d'une santé parfaite si, après leur avoir montré la complète ressemblance que présentait, dans son étrangeté même, la physionomie de leurs deux garçons, nous ne leur avions fait concevoir quelques craintes pour l'avenir en leur recommandant de surveiller attentivement l'état des muscles de leur enfant.

M... Georges, 9 ans 1/2 (Beaujon, 1873).
Dessin d'une photographie faite et donnée par Duchenne.

Les réserves pronostiques que nous faisions, en 1874, aux parents de Georges, les recommandations de ne pas donner à leur enfant une profession qui fatiguât ses muscles, tout cela n'était que trop justifié, puisque les choses ont marché chez Georges — à la rapidité près — comme chez Léon, puisque, chez les deux frères, l'atrophie s'est étendue de la face, aux membres supérieurs et au tronc.

Deuxième période... onze ans après.

M. Georges, vingt et un ans, ouvrier ciseleur en bronze, est examiné à Tenon où il vient voir son frère. Taille au-dessous de la moyenne, embonpoint modéré, G... a l'aspect d'un adulte bien portant : cependant, l tousse, souffre de temps à autre dans le thorax gauche, où la respiration saccadée est moins pure et moins duveteuse que du côté droit.

Depuis 1873, M. Georges n'aurait fait qu'un séjour en 1884, à Lariboisière, pour une fièvre typhoïde qui, à son dire, n'aurait en quoi que ce

Digitized by Google

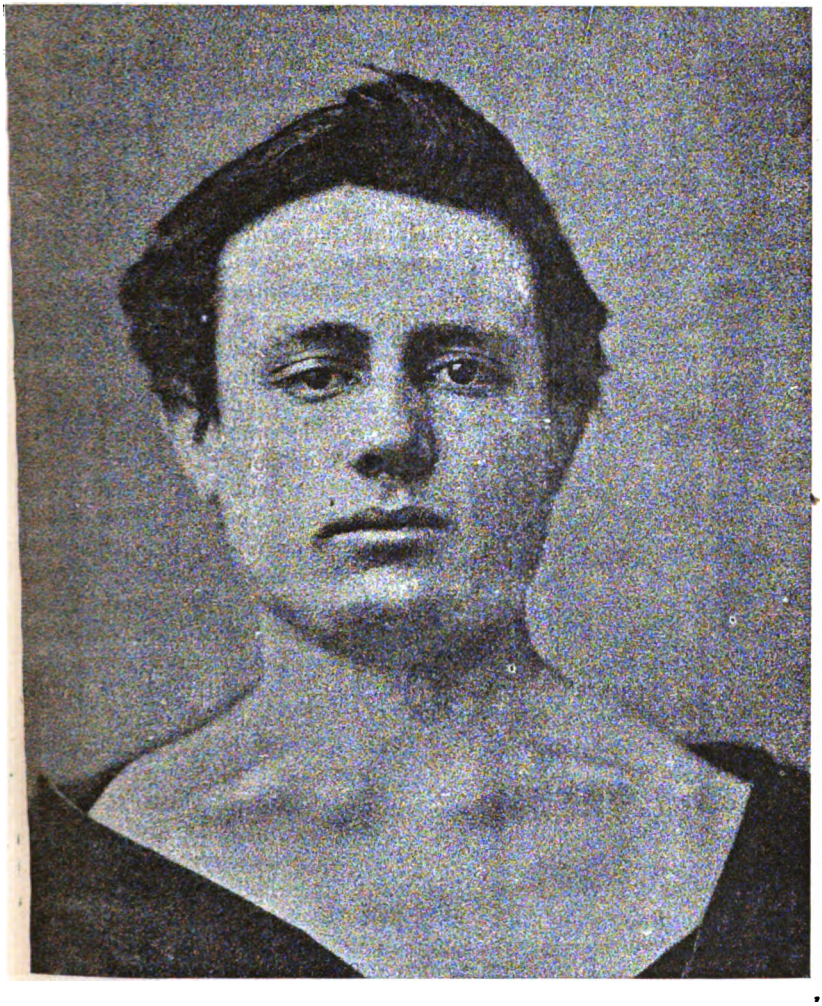
soit, changé l'état de ses muscles : cette fièvre serait le seul accident qui l'aurait arrêté depuis onze ans. De 1873 à 1877, il aurait continué à aller à l'école sans que ses parents aient rien surpris sur ses muscles qui ressemblât à la maladie de son frère. Cela est au moins vraisemblable, puisque, en 1878, — en dépit de nos avertissements — il devient apprenti ciseleur. En 1879, il s'aperçoit d'amincissement de l'épaule droite, en 1880 d'amincissement de l'épaule gauche, en 1881 de quelques déformations du haut de la poitrine à droite, en 1882 de déformations de la poitrine à gauche, en même temps que les bras s'effilent et que certains mouvements (passer sa blouse, mettre sa chemise, mettre son chapeau, saluer, etc.) deviennent difficiles, et, s'ils s'exécutent, ne se font pas comme chez tout le monde. Cependant G... continuait à travailler huit et dix heures par jour de son métier assez rude de ciseleur en bronze, métier qu'il exerce aujourd'hui encore et qu'il hésite à quitter.

Examen : février 1885. La figure dans son ensemble est un peu moins atone que celle de son frère, mais elle est cependant très caractéristique, et exprime l'indifférence d'une façon très prononcée. Les yeux sont plus ouverts qu'à l'état normal, le gauche seulement, car à droite la paupière supérieure est abaissée et recouvre une partie de la cornée. Les lèvres sont légèrement saillantes, surtout l'inférieure, mais elles ne sont pas grosses. La figure est lisse et polie comme un marbre; il existe un certain degré d'asymétrie faciale, la commissure labiale gauche est notablement plus accentuée que la droite, et la moitié droite de la face, plus lisse, plus atone que la moitié gauche. A l'état de repos, cette figure qui ne reflète aucune expression, aucun sentiment, ne s'anime guère lorsque l'on fait causer le malade, mais si l'on cherche à le faire rire, elle prend une expression particulière, il ne rit pas avec ses *zygomatiques*, car son rire est transversal, et, dans cette action, le *buccinateur* entre en action, en même temps le *frontal* se contracte très légèrement, les sourcils remontent et le facies fait songer à la physionomie d'un idiot qui rit. Il ne peut froncer les lèvres, et encore moins les avancer en les fronçant (cul-de-poule). Il ne peut siffler. La prononciation des labiales est encore possible. Le malade peut fumer, mais lorsqu'il rejette la fumée au dehors, elle sort par plusieurs ouvertures, et les lèvres sont repoussées comme des rideaux flottants. Les *orbiculaires* des paupières sont aussi atteints que l'*orbiculaire des lèvres*, le malade ne peut fermer complètement les yeux, quelle que soit la volonté qu'il déploie dans cet acte, les deux paupières restent distantes l'une de l'autre de plus de 6 millim. Les autres muscles de la face sont moins atrophiés que les précédents, on peut constater que leurs mouvements sont plus prononcés que ceux des orbiculaires des lèvres et des paupières. Ainsi le malade peut plisser la peau de son front, froncer ses sourcils, avec une intensité cependant notablement moindre que chez un individu normal. Les muscles des yeux sont normaux, pas de strabisme, pupilles égales et contractiles. Les muscles *masticateurs* (masséter, temporal, et ptéry-

Digitized by Google

goïdiens) sont intacts; il en est de même des muscles de la *langue* et du *voile du palais*, du *pharynx* et du *larynx*.

Tronc. Attitude générale du corps. Ce qui frappe d'emblée, le malade



M... Georges, 21 ans (Tenon, 1885).

étant déshabillé, c'est la localisation de l'atrophie, réalisant chez ce malade, on ne peut plus nettement, le type *scapulo-huméral*, le volume des avant-bras contrastant d'une façon singulière avec la macilence des bras et des épaules. La poitrine est aplatie, les épaules font saillie en avant, les omoplates sont détachées du tronc, leur bord spinal est comme

Digitized by Google

flottant, et leur pointe (angle inférieur), très saillante, remonte en haut et en dedans. Ces os ont basculé en haut et en arrière, de telle sorte que leur angle supérieur, très remonté, arrive de chaque côté sur le bord postérieur du triangle sus-claviculaire, formant à ce niveau-là une espèce de tumeur. Cette déformation, sensiblement la même des deux côtés, est légèrement plus accusée à gauche qu'à droite.

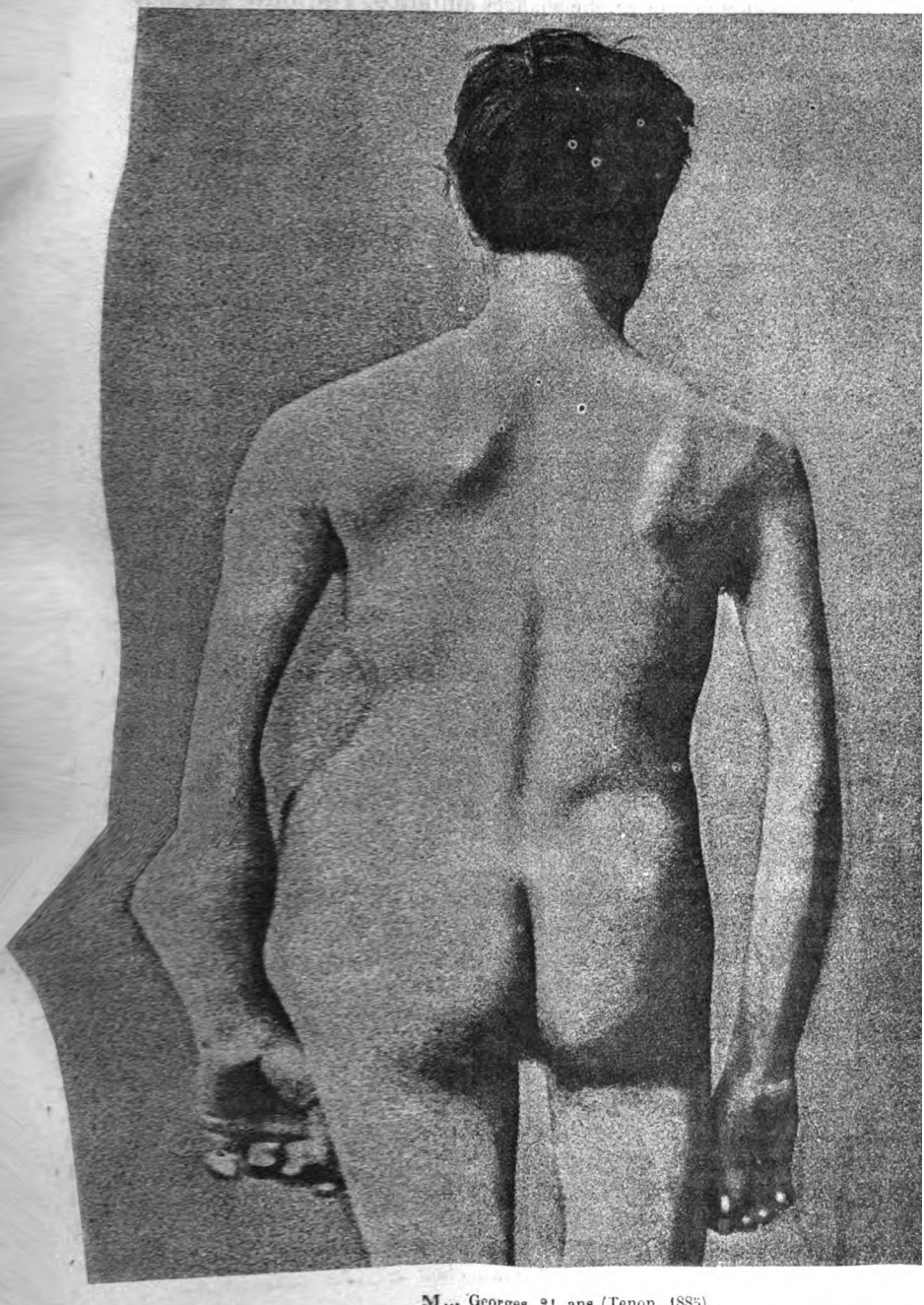
Les bras pendent de chaque côté du tronc dans l'extension, mais cette extension ne peut pas être faite d'une façon absolument complète, et l'on sent une certaine résistance dans les biceps, lorsque l'on veut amener l'avant-bras dans la même ligne que le bras [1].

Membre supérieur droit. Le *deltoïde* est conservé, de volume normal dans sa partie moyenne et antérieure, son tiers postérieur est très atrophié; le *trapèze* est très atrophié ainsi que le *rhomboïde*. Le *grand pectoral* est diminué des deux tiers environ, et sa force très diminuée. Le *sus* et le *sous-épineux*, ce dernier surtout, sont de *volume normal*. Les mouvements de rotation du bras, en dedans, se font facilement et avec force (intégrité du *sous-scapulaire*). Au bras, l'humérus est abaissé, le *biceps* est extrêmement atrophié, la flexion de l'avant-bras est possible mais sans force aucune, ce qui montre bien, ainsi que la diminution de volume de la face antérieure, que le *brachial* antérieur est fortement atrophié aussi. Le *triceps* est normal, et sa force très développée. A l'*avant-bras*, le *long supinateur* ne peut être reconnu, pas même lorsque, l'avant-bras étant fléchi, on cherche à l'étendre, ce qui est facile, étant donnée l'atrophie des fléchisseurs. Les *radiaux* sont notablement moins atrophiés que le long supinateur. Les autres *muscles* de l'avant-bras sont *normaux* et *volumineux*, les mouvements d'extension et de flexion se font facilement et avec beaucoup de force. Du reste le malade peut travailler comme ciseleur sur bronze. La *main* a son apparence normale, pas trace de déformation, le *thénar* et l'*hypothénar* ne présentent rien à noter, soit comme volume, qui est normal, soit comme fonctions qui sont intactes, il en est de même des *interosseux*.

Membre supérieur gauche. Mêmes déformations qu'à droite. Le *sous-épineux* a son volume normal, le *trapèze* et le *rhomboïde* sont très atrophiés, le *deltoïde* n'est conservé que dans sa partie moyenne; les parties antérieures et postérieures étant extrêmement atrophiées. Au *bras*, l'humérus, comme à gauche est abaissé, le *biceps* et le *brachial antérieurs* sont aussi atrophiés qu'à gauche, la flexion du bras sur l'avant-bras est encore possible, mais sans force aucune. Le *triceps* est en voie d'atrophie marquée. A l'*avant-bras*, le *long supinateur* a disparu, et il est impossible d'en déceler la présence par la méthode ordinaire. Les *radiaux* sont moins touchés qu'à droite, et ont presque leur volume normal; quant aux autres muscles de l'avant-bras, *extenseurs* et *fléchisseurs*, ils sont remarquablement conservés, ainsi que ceux de la main, qui ne présente

1. Nous reviendrons plus loin sur cette particularité.

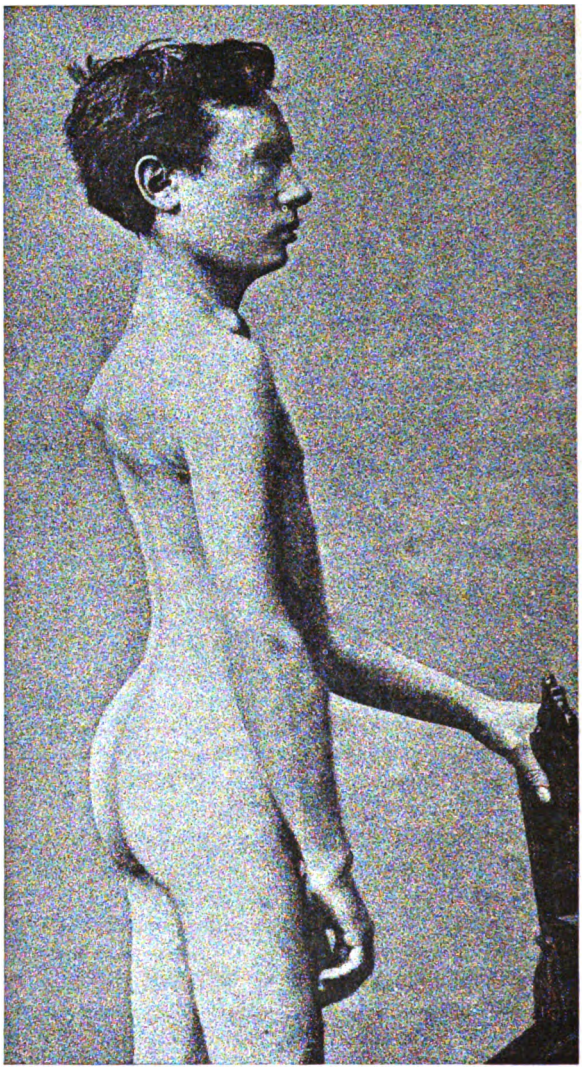
Digitized by Google



M... Georges, 21 ans (Tenon, 1885).

Digitized by Google

aucune déformation quelconque. Le malade dit, du reste, être plus fort de la main gauche que de la droite.



M... Georges, 21 ans (Fenon, 1885).

Les *muscles* profonds de la tête sont conservés; cette dernière a son attitude normale et tous les mouvements en sont faciles. Rien à noter du côté des *muscles du dos*, ni du côté des *muscles abdominaux*.

Digitized by Google

MENSURATION CIRCONFÉRENTIELLE

Bras droit	0m,19
Bras gauche	0m,19

Membres inférieurs. Muscles du bassin normaux, les *muscles de la cuisse gauche* sont notablement atrophiés, principalement à la région antérieure. Les muscles de la cuisse droite sont très développés et très vigoureux. Aux jambes, état normal, mollets normaux, à la région antéro-externe, peut-être y a-t-il un peu d'amaigrissement? Pas de déformations des pieds, le malade peut marcher longtemps sans fatigue.

Le *réflexe tendineux* du genou existe à droite, le mouvement d'extension de la jambe est peu prononcé, bien que l'on voie très nettement le triceps se contracter. A gauche, la percussion du tendon rotulien ne détermine pas d'extension de la jambe, mais seulement quelques contractions isolées du triceps en voie d'atrophie. Muscles de l'*abdomen* normaux.

MENSURATION CIRCONFÉRENTIELLE

Cuisse gauche	0m,335
Cuisse droite	0m,365

Rien à noter du côté du *diaphragme* et des *intercostaux*, la respiration est normale. *Intégrité de la sensibilité générale et spéciale et des sphincters*, réflexes *cutanés* conservés. Dans *aucun des muscles du corps, il n'existe trace d'hypertrophie vraie ou fausse.* La seule particularité présentée par ce malade consiste dans un état particulier des *biceps*, qui, dans l'extension forcée de l'avant-bras, dessinent une corde résistante sous la peau, empêchant de mettre l'avant-bras et le bras sur la même ligne, bien que l'extension presque complète soit possible. Il s'agit là d'une espèce de rétraction musculaire, qui n'est appréciable que dans l'extension forcée, et que la palpation du muscle, soit à l'état de repos, soit à l'état de contraction, ne décèle nullement.

La santé générale est excellente; rien à noter du côté des différents viscères; cœur et poumons normaux. Le malade n'est point amaigri, la graisse sous-cutanée, sans être abondante, existe cependant. La peau devient très vite ansérine au contact de l'air, sans se cyanoser. *Pas trace de contractions fibrillaires dans aucun muscle, même après une longue exposition à l'air.*

Examen de la contractilité électrique pratiqué au laboratoire de M. le Professeur Vulpian.

Contractilité faradique. Méthode polaire. Appareil à chariot. Minimum d'excitation chez l'homme sain = 12 ct.

Muscles de la face.	Droit.	Gauche.
Orbiculaire des paupières	8 cent.	9 cent. 1/2
Zygomatiques	11 —	12 —
Dilatateur de la narine	12 —	12 —
Buccinateur	10 — 1/2	11 —
Orbiculaire des lèvres	8 — 1/2	10 —

Digitized by Google

Muscles de la face.	Droit.	Gauche.
Frontal	11 cent. 1/2	12 cent. 1/2
Sourcilier	10 — 1/2	11 —
Temporal	11 — 1/2	11 — 1/2
Masséter	11 — 1/2	11 — 1/2
Nerf facial	10 — 1/2	10 — 1/2

Le minimum d'excitation du facial chez l'homme sain est de 11 ct. A un courant de 10 1/2, le facial des deux côtés n'agit ni sur l'orbiculaire des paupières, ni sur celui des lèvres, mais agit très bien sur les autres muscles de la face; à 9 cent. on n'obtient pas davantage leur contraction, la douleur empêche d'employer un courant plus fort, le malade étant assez sensible.

Membres supérieurs.	Droit.	Gauche.
Trapèze	9 cent. 1/2	10 cent. 1/2
Grand pectoral	9 —	9 —
Deltoïde	11 —	11 —
Biceps	8 —	10 —
Triceps	10 —	10 — 1/2
Sous-épineux	10 — 1/2	10 —
Long supinateur	8 —	10 — 1/2
Radiaux	10 — 1/2	10 — 1/2
Extenseur commun des doigts.	10 — 1/2	10 — 1/2
Extenseur propre du petit doigt.	10 — 1/2	10 — 1/2
Cubital postérieur	10 — 1/2	10 — 1/2
Long abducteur du pouce	10 — 1/2	10 — 1/2
Court extenseur du pouce	10 — 1/2	10 — 1/2
Long extenseur du pouce	10 — 1/2	10 — 1/2
Extenseur propre de l'index	10 — 1/2	10 — 1/2
Rond pronateur	10 — 1/2	10 — 1/2
Grand palmaire	10 — 1/2	10 — 1/2
Cubital antérieur	10 — 1/2	10 — 1/2
Fléchisseur commun	10 — 1/2	10 — 1/2
Thénar	11 —	11 —
Hypothénar	11 —	11 —
Interosseux	11 —	11 —

Courants galvaniques. (Appareil de Gaiffe, avec commutateur.) Chez l'homme sain NFC = 10 PFC = 14 dans les muscles de l'avant-bras.

Membres supérieurs.	Droit.		Gauche.	
	NFC	PFC	NFC	PFC
Trapèze	14	20		
Deltoïde	8	10	8	12
Biceps	12	16	18	20
Long supinateur	20	24	22	28
Radiaux	14	20	16	22
Extenseur commun	16	22	14	18
Fléchisseurs	14	16	16	20

	Droit.	Gauche.
Muscle de la face	NFC = 6	NFC = 6
—	PFC = 10	PFC = 10

1. Contraction vermiculaire très prononcée.

Digitized by Google

La contraction idio-musculaire fait défaut. L'état de la contractilité électrique des membres inférieurs n'a pas été recherché. La sensibilité électrique est très développée.

Les tableaux précédents sont tout à fait comparables à ceux du malade de l'observation V, frère de Georges. Comme on peut le voir, la contractilité faradique est relativement peu diminuée, et la contractilité galvanique présente de la diminution simple, sans inversion de la formule normale, partant sans réaction de dégénérescence. Ajoutons enfin, que, comme dans tous les cas par nous observés, ce malade ne présente pas trace de paralysie et que ses muscles répondent à la volonté, tant qu'ils contiennent une fibre musculaire saine.

En somme, de la lecture des observations de la famille L... (le père et quatre enfants) et de la famille M... (deux frères) il ressort clairement qu'il s'agit d'une espèce d'amyotrophie spéciale, à type particulier, bien semblable à lui-même, dans lequel la face tout entière, certains muscles de l'épaule et du bras ont été primitivement et principalement incriminés. En somme, ces sept malades forment, tant par la physionomie, que par l'évolution si spéciales de leur atrophie un groupe autonome, une manière de groupe familial bien distinct, bien reconnaissable au milieu des membres si nombreux et si divers de la grande famille des atrophiques musculaires. Il apparaît clairement, que ces malades du *type facio-scapulo-huméral*, sont cliniquement d'autre souche que les atrophiques du type Aran-Duchenne que les atrophiques bien plus nombreux encore de types indécis et irréguliers.

IV

Nous avons tenu à donner ces faits d'atrophie facio-scapulo-humérale dans tous leurs détails, non seulement à cause de l'intérêt considérable qu'ils présentent au point de vue de l'hérédité, de la collatéralité et surtout de l'*évolution* de la myopathie atrophique progressive, mais encore parce que nos observations sont les seules qui aient été publiées en France depuis les cas rapportés par Duchenne, de Boulogne, sous l'étiquette atrophie musculaire progressive de l'enfance.

Dans la littérature étrangère, nous ne connaissons qu'une seule observation se rapportant à l'atrophie des membres avec diffusion sur tous les muscles de la face : cette observation purement clinique est de Remak, qui l'a publiée l'an dernier [1].

1. E. Remak (Berlin). *Ueber die gelegentliche Betheiligung der Gesichts musculatur bei der juveniles form der progressive Muskelatrophie* (*In Neurologisches Centralblatt de Mendel* (août 1884, n° 15, p. 337).

Digitized by Google

Obs. Commerçant de Hemmerstein, trente-deux ans, me consulta le 4 juillet 1881, d'après le conseil de mon collègue Baumeister. Ses grands-parents et son père n'avaient pas d'atrophie musculaire, mais sa mère morte à soixante-quatre ans, sa sœur qui a succombé à une affection pulmonaire, et son frère âgé de trente-quatre ans encore vivant, ont été atteints, depuis leur enfance, de la même affection progressive, tandis que son autre frère est bien portant. Son affection a débuté insidieusement et sans douleurs dans l'enfance, sans qu'il puisse donner des indications exactes sur la progression et la participation des différents muscles, qui ont toujours présenté à la fois de l'atrophie et de la faiblesse fonctionnelle. L'affection aurait débuté par les muscles de l'épaule et du bras; peu à peu la face se serait prise, de sorte qu'il ne peut plus fermer les paupières depuis trois mois, tandis que l'atrophie de la cuisse gauche n'a commencé que depuis peu de temps. Il est convaincu de l'incurabilité de son affection, et craint qu'elle ne se transmette à son enfant.

Le malade est petit, d'aspect souffreteux; l'état général est bon. Ce qui frappe surtout, c'est l'aspect de clignotement avec lagophthalmos et un léger ectropion paralytique, ainsi que le masque du visage. La parole est du reste intacte. Il existe, par le fait, une paralysie faciale double presque complète. Le front, remarquablement lisse, ne peut être plissé ni en long ni en travers. Lorsqu'il essaie de fermer les yeux, les bulbes oculaires se tournent en haut et en dedans, et la sclérotique reste découverte dans une largeur de 0, 01 ct. Le nez ne peut être plissé (gerumpft) tandis que les narines se dilatent par le reniflement (muscles dilatateurs du nez). Les sillons naso-labiaux manquent. La flaccidité des muscles de la partie inférieure du visage est masquée par le grand développement de la barbe. La bouche ne peut être froncée en avant (moue). Le visage est partout lisse, nullement excavé. Les os malaires et les maxillaires inférieurs ont leur volume normal. Pas de paralysie oculaire. Le Dr Baumeister a constaté une légère faiblesse de l'accommodation; à part cela, un état ophthalmoscopique et fonctionnel normal. La langue, non atrophiée, peut être sortie comme à l'état normal et tournée dans tous les sens. Les mouvements et la situation du voile du palais sont normaux. Pas de troubles du goût. La parole est intacte, et n'est même pas modifiée pour les labiales. Jamais il n'y a eu de troubles de la déglutition ni de la mastication.

L'examen du corps indique une atrophie très prononcée des muscles de l'épaule et du bras. Les omoplates sont ailées, et cette difficulté s'exagère lorsqu'on essaie d'élever le bras (atrophie des grands dentelés et du segment inférieur du trapèze). Les deltoïdes sont aplatis, les muscles sont très atrophiés et ont la consistance du tissu adipeux. Le long supinateur manque aux avant-bras.

Il existe en outre ici, de l'atrophie des extenseurs avec une bonne nutrition des fléchisseurs des mains. La cuisse gauche est fortement atrophiée. Les jambes n'ont pas été examinées; nulle part il n'existe de contractions fibrillaires.

Les fonctions des extrémités supérieures sont notablement modifiées.

Digitized by Google

Le malade ne peut plier le coude qu'après flexion passive, en lançant ses bras en avant; il ne peut, dans cette position, manger seul.

Le malade serre avec force. Les mouvements des doigts sont indemnes. La paroi abdominale est assez forte. Dans le décubitus dorsal, il ne peut s'asseoir sans le secours des bras; il doit s'appuyer sur les coudes et s'asseoir alors, en s'aidant des mains.

L'examen électrique, fort incomplet, montre que le nerf facial n'est excitable des deux côtés et par les deux espèces de courants, que pour les branches des muscles auriculaires supérieurs et postérieurs, ainsi que pour le buccinateur (le dilatateur des ailes du nez n'a pas été examiné), tandis que la contractilité directe et indirecte a complètement disparu dans tous les autres muscles innervés par le facial. Même avec les plus intenses courants galvaniques tolérés, on n'observe pas trace de contractilité dans les muscles de la face paralysée, aussi nulle trace de réaction de dégénérescence.

Au cou, la contractilité est légèrement diminuée dans le sterno-cleïdo-mastoïdien et dans l'angulaire de l'omoplate; elle est très diminuée dans la branche trapézoïde du spinal. Le deltoïde réagit très mal aux deux courants, tandis qu'elle est complètement abolie dans le triceps, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur. La réaction du nerf crural droit paraît normale, celle du domaine du crural gauche est en raison directe de l'atrophie, elle est relativement conservée dans le couturier.

Partout il y a un parallélisme parfait de la contractilité faradique et galvanique. Il n'y a nulle part de réaction de dégénérescence.

Cette observation de Remak paraît être un exemple assez net de l'affection décrite par Duchenne sous le nom d'atrophie musculaire progressive de l'enfance, c'est-à-dire avec participation atrophique faciale. Ici encore, l'hérédité et la collatéralité atrophiques sont notées [1].

Le cas tout récemment rapporté par Mossdorf, est d'une interprétation plus délicate, en tant que participation des muscles de la face à l'atrophie, car une moitié seule de la face paraît touchée d'une part, et que d'autre part, une amélioration rapide et notable est survenue dans l'état des muscles de la face et des membres.

Obs. Naundorf, journalier, trente-trois ans (policlinique nerveuse de Dresde). Pas d'hérédité atrophique ni névropathique. A porté pendant sa jeunesse de lourds fardeaux. Début à l'âge de dix-huit ans, par de la faiblesse dans le dos et les bras. Avec les années, la forme de la partie supé-

1. Remak, qui n'avait pas connaissance de notre note à l'Institut (7 janvier 1884), regarde le fait précédent comme un exemple de « la forme juvénile » de Erb, *compliquée* d'atrophie des muscles faciaux : il ne paraît, du reste, connaître qu'incomplètement les travaux de Duchenne sur l'atrophie musculaire progressive de l'enfance.

Digitized by Google

rieure du tronc s'est modifiée. Il a maigri, mais pas assez rapidement pour indiquer dans quel ordre les muscles se sont pris. Jamais d'hypertrophie pendant l'atrophie, jamais de troubles de la sensibilité. Pas de contractions fibrillaires. A l'âge de vingt-huit ans, difficulté dans la marche. Depuis deux ans seulement, les mains se sont prises, surtout la gauche. Il ne peut s'habiller complètement seul. Le malade ne s'est pas aperçu de l'asymétrie de sa figure.

Etat actuel. Ensellure lombaire, les épaules et les bras sont portés en avant, marche de digitigrade et déviation des genoux en dehors. La tête est droite, mais le menton est fortement porté vers le sternum. Atrophie prononcée du thorax, saillie du rebord costal. Pectoraux très atrophiés, deltoïde droit conservé, à l'exception de son faisceau postérieur, le deltoïde gauche a disparu, ainsi que les biceps, brachial antérieur et triceps, dont les restes sont durs à la palpation. Omoplates ailées. Trapèzes disparus, sauf le faisceau claviculaire, qui est bien conservé. Le grand dorsal et le rhomboïde sont très atrophiés, le grand dentelé l'est moins à gauche qu'à droite. Développement notable des avant-bras, dans lesquels les longs supinateurs seuls ont disparu. Faiblesse dans l'extension des mains, surtout à gauche. Aux mains le premier intérosseux externe est seul atrophié. Les muscles des membres inférieurs sont moins pris. Fessiers normaux. Triceps de la cuisse atrophié, surtout à droite, ce qui explique une légère persistance du réflexe patellaire à gauche. Jambiers antérieurs très atrophiés. Mollets, pas d'hypertrophie. Le visage est asymétrique; pendant la conversation et surtout le rire, la moitié gauche de la face se contracte seule. L'œil droit ne peut être complètement fermé, conjonctivite. Le front se plisse mieux à gauche qu'à droite. L'expression du rechignement (gerumpft) se fait mieux à gauche. Le malade ne peut siffler, et il pouvait le faire il n'y a pas longtemps. Le sillon naso-labial droit n'a pas complètement disparu. Les muscles de la moitié droite de la face paraissent amaigris. Pas d'hypertrophie des lèvres. Langue, voile du palais et déglutition normaux [1].

Dans le mémoire bien connu de Fridreich [2], qui comprend, outre les observations personnelles de l'auteur, un nombre considérable de faits d'atrophie musculaire, nous n'en avons pas trouvé dans lesquels l'atrophie faciale fût mentionnée. Ce n'est pas, que dans Fridreich, il ne soit fait mention d'atrophies myopathiques ou soi-disant telles, mais, à la lecture des observations, il est facile de se convaincre que l'auteur a confondu la paralysie pseudo-hypertrophique, avec l'amyotrophie proprement dite. Du reste, les résultats négatifs, au point de vue des lésions médullaires, consignés par

1. Mossdorf. *Ein zweiter Fall von Betheiligung der Gesichtsmuskulatur bei der juvenilen Muskelatrophie* (*Neurol. Centralb. de Mendel*), Janvier 1881, n° 1.
2. Fridreich, *Ueber Muskelatrophie, ueber wahre und falsche Muskelhsypertrophie* (Berlin 1873).

Digitized by Google

l'auteur, pourraient n'être pas tous considérés comme inattaquables, étant donnés les procédés de technique imparfaite, dont il s'est servi.

Pour trouver un travail dans lequel soit rapportée, avec tous caractères de certitude, une observation d'atrophie musculaire progressive sans lésion médullaire, il faut arriver jusqu'à Lichtheim [1], qui, dans un cas d'amyotrophie ayant débuté à vingt-sept ans, montra le névraxe indemne.

Obs. — *Début de l'atrophie il y a quinze ans, par l'épaule droite. Douleurs lancinantes ascendantes dans l'épaule. Marche très lente, avec de longues rémissions, dans les autres extrémités et dans le tronc. Localisation principale de l'atrophie dans les muscles dorso-scapulaires, dans les fléchisseurs du coude et dans les fessiers. Intégrité des muscles de la main et de l'avant-bras. Mort par tuberculose pulmonaire et suppuration de l'articulation coxo-fémorale droite. Atrophie extrêmement prononcée des muscles atteints, avec surcharge graisseuse interstitielle, très intense. Intégrité complète de la moelle et des nerfs périphériques.*

Louise G..., lessiveuse, quarante-deux ans : toujours bien portante jusqu'à vingt-cinq ans, époque à laquelle elle eut une fièvre typhoïde. Début de l'affection actuelle à vingt-sept ans. G..., après avoir beaucoup lavé et s'être très fatiguée à porter de lourdes corbeilles, fut prise la nuit de violentes douleurs dans le bras droit : le lendemain, disparition des douleurs, qui laissent après elles une grande faiblesse des bras. La faiblesse augmenta peu à peu, la gênait surtout dans l'élévation du bras, de sorte qu'au bout de trois mois, elle quitta son service pendant quelques semaines, puis le reprit pendant neuf mois. La faiblesse du bras droit persistant, elle vint se faire soigner à la clinique chirurgicale, où elle fut traitée par les frictions et l'électricité. L'année suivante, son état s'améliora, elle accoucha cette année-là, et en sortant de ses couches, elle remarqua une faiblesse dans la jambe droite, faiblesse qui, loin de diminuer, augmenta de plus en plus, en même temps que reparaissait la faiblesse du bras droit, accompagnée d'amaigrissement. Elle put néanmoins continuer son service pendant sept ans (avec de grandes interruptions, il est vrai), et ce n'est qu'au bout de ce temps-là, qu'elle vint demander repos à l'asile. Depuis deux ans et demi, elle est à peu près dans le même état, le processus pathologique a fait beaucoup de progrès; la faiblesse du bras et de la jambe du côté droit, ont beaucoup augmenté, l'amaigrissement devint plus considérable, surtout à l'épaule et à la jambe, puis la faiblesse envahit le bras gauche et la jambe, avec émaciation correspondante; la marche devint difficile, et la démarche particulière. De temps en temps, contractions fibrillaires dans les muscles atrophiés. Dans le courant du dernier mois, elle ressentit dans le côté droit

1. Lichtheim, *Progressive Muskelatrophie, ohne Erkrankung der Vorderhörner des Rückenmarks* (*Arch. fur Psych. und Nervenk.*, B. VIII, Heft., 3, p. 521, 1878).

Digitized by Google

de la poitrine, des douleurs contuses, passagères, suivies d'amaigrissement considérable. Dernièrement apparut de la gêne respiratoire. La faiblesse augmentant, elle fut transportée à l'infirmerie. *Aucun antécédent héréditaire à noter.*

État actuel au 8 septembre 1875. La malade est pâle et mal nourrie.

Il saute aux yeux que les deux épaules sont ailées, et la droite plus que la gauche. L'omoplate droite est plus rapprochée des apophyses épineuses, son bord interne parallèle avec la colonne vertébrale, est immobile dans les mouvements respiratoires. L'omoplate gauche, plus élevée, moins ailée, est, dans les mouvements respiratoires, portée un peu en dehors et en haut. Sur la paroi antérieure de la poitrine, on remarque une différence très nette entre les deux côtés; la moitié droite présente, surtout vers sa partie supérieure, un fort rétrécissement, et, dans les mouvements respiratoires, elle reste visiblement en arrière de la moitié gauche.

Atrophie du pectoral droit, moindre du pectoral gauche. Les deux épaules sont également amaigries, la droite toujours plus que la gauche, et là on sent directement sous la peau, la tête humérale et l'apophyse coronoïde droites.

La face dans son ensemble est très amaigrie mais néanmoins symétrique, on remarque cependant à la commissure labiale droite quelques petits sillons, qui manquent à gauche ou n'y sont que faiblement indiquée. Parmi les mouvements mimiques, le froncement (das Rümpfen) du nez manque presque complètement; ce mouvement est du reste défectueux des deux côtés. Le froncement des sourcils n'existe qu'à un très faible degré; la partie médiane du front ne présente pendant ce mouvement que des plis verticaux très faiblement indiqués. Le froncement du front est beaucoup mieux conservé; l'occlusion des yeux est complète.

La malade peut faire la moue, moins bien cependant qu'à l'état normal: elle ne peut siffler, quoiqu'elle ait pu le faire auparavant. L'élévation de la lèvre supérieure est extrêmement difficile, elle ne se fait que très faiblement; l'abaissement de la lèvre inférieure se fait mieux. Elle peut attirer les commissures labiales en dehors également des deux côtés. Pendant le rire, on ne note aucune expression particulière du visage. Les mouvements du maxillaire sont complètement intacts, aussi bien à l'ouverture qu'à la fermeture de la bouche. Il en est de même des mouvements de latéralité et de projection en avant du maxillaire inférieur. Les mouvements de la langue sont conservés, la langue a sa forme, son épaisseur normales, la parole est normale. Les mouvements des globes oculaires ne sont pas défectueux.

Le cou est très maigre, mais également des deux côtés; les muscles font une saillie très marquée, en particulier le sterno-mastoïdien et le trapèze. Les mouvements de rotation, de flexion etc., sont intacts. A la région dorsale, on remarque la position déjà indiquée des omoplates; l'omoplate gauche est très rapprochée de la colonne vertébrale, sa base

Digitized by Google

est éloignée fortement du tronc, de sorte que l'on peut enfoncer le doigt, profondément au-dessous; son angle inférieur est plus rapproché du rachis que l'angle supérieur. Les fosses épineuses, surtout la fosse sus-épineuse, sont profondément creusées, de sorte que l'épine de l'omoplate est très saillante. Ces modifications sont moins marquées à gauche. De ce côté, l'omoplate est peu distante du tronc, l'angle supérieur est un peu plus rapproché de la colonne vertébrale que l'inférieur, la fosse sous-épineuse est aplatie, la sus-épineuse à peine déformée. Lorsque l'on fait élever le bras droit, on arrive à peine à une position horizontale; dans l'extension complète on sent le deltoïde se contracter, à l'exclusion des faisceaux placés en avant de la tête de l'humérus. Une élévation plus considérable du bras est impossible : si on l'essaye, l'angle inférieur de l'omoplate est très peu tiré en dehors, et à la place de la saillie interne du grand dorsal, on n'a plus qu'un repli cutané dans lequel on sent à peine quelques faisceaux ramollis. La partie supérieure du trapèze se contracte énergiquement, mais les faisceaux, qui, de la colonne vertébrale, se rendent à la base de l'omoplate, ne paraissent plus qu'un cordon mince et faible. A gauche tous ces mouvements sont possibles, quoique avec moins d'énergie que normalement. Le bras droit ne peut être que faiblement porté en dehors; l'omoplate est tirée en haut et vers la ligne médiane par le rhomboïde, le coude ne peut cependant être éloigné du tronc que lorsque le bras est, en même temps, porté en arrière. Ces mouvements, quoique affaiblis, peuvent être faits par le bras gauche. Les mouvements du bras en arrière sont possibles mais difficiles; l'omoplate est appliquée fortement contre la colonne vertébrale par le rhomboïde; le grand rond se contracte énergiquement, mais on ne sent aucune trace du grand dorsal. A gauche, ces mouvements s'exécutent facilement et le grand dorsal est senti. En avant le bras droit ne peut s'élever; si l'on produit ce mouvement d'une manière passive et qu'on abandonne le membre, il retombe aussitôt inerte. A gauche, le mouvement peut l'exécuter quoique faiblement. Dans tous les mouvements du bras gauche, l'omoplate s'écarte du tronc avec sa base et l'on sent le bord du trapèze, contracté.

Parmi les mouvements de rotation du bras droit, c'est la rotation en avant qui est la plus difficile. Dans ce mouvement, l'épaule est portée par le rhomboïde, en haut et en dedans contre la rachis, afin de rendre plus efficace la contraction du sous-scapulaire, tandis qu'à gauche l'omoplate est d'abord portée en dehors. Dans la rotation en dehors peu énergique, le sous-épineux et le petit rond se contractent nettement, tandis que la contraction du sus-épineux est faible. La flexion du coude se fait à droite et jusqu'à l'angle droit, mais ne se produit pas par les muscles qui y sont préposés normalement. Il se produit une extension ou une flexion très prononcée du poignet, et ce sont les muscles fléchisseurs de la main et des doigts qui, dans cette position, produisent le mouvement. Parmi les muscles fléchisseurs propres, on ne sent ni le biceps ni le brachial interne, ni le long supinateur. Force-t-on passivement la flexion, l'avant-bras, laissé à lui-même, retombe jusqu'à l'angle droit. A droite également, la

Digitized by Google

flexion ne peut s'obtenir qu'avec l'aide des muscles précédemment indiqués; mais le mouvement est plus net et plus énergique. Les muscles fléchisseurs du bras gauche sont également atrophiés, quoique moins complètement.

Les mouvements d'extension des deux coudes sont normaux; et le triceps des deux côtés est normal et contraste avec l'atrophie des fléchisseurs. Flexion, extension, pronation ou supination de la main, sont d'une intensité normale des deux côtés; la musculature des deux avant-bras ne présente aucune trace sensible d'atrophie. Les doigts sont ordinairement dans la position suivante : la troisième et deuxième phalange flechies, la première en extension quoique le malade puisse la fléchir complètement; l'extension de la troisième phalange est également possible, lorsque les deuxième et première sont en flexion. Les éminences thénar et hypothénar *ne sont pas atrophiées*, mais cependant un peu plus fortes à gauche qu'à droite. Des deux côtés des tendons fléchisseur du petit doigt à droite, on sent une dépression profonde; du reste à droite comme à gauche, on sent parfaitement l'espace interosseux. L'adduction et l'abduction des doigts est possible des deux côtés, mais cependant nécessite un effort assez grand. Les opposants du pouce fonctionnent parfaitement des deux côtés. L'opposition du petit doigt, au contraire, n'est obtenue que par une flexion forte des deux dernières phalanges. Tous les mouvements des doigts présentent un certain tremblement.

Les muscles abdominaux agissent normalement. La malade peut fléchir le tronc sans difficulté, mais dans la position fléchie, elle ne peut revenir à l'extension. La malade ne peut fléchir simultanément les deux genoux. Dans tous ces mouvements, il se produit des contractions cloniques courtes, dans les muscles mis en jeu. Extension et flexion du pied, tous les mouvements des orteils sont intacts. Le pied gauche semble un peu plus volumineux que le droit. Tous les mouvements passifs s'exécutent facilement, et nulle part on n'éprouve la résistance d'un muscle contracté.

L'excitabilité directe ou par les nerfs, par la faradisation, est conservée d'une facon générale. Elle n'est complètement abolie, que dans les muscles envahis en totalité par le processus morbide, par exemple : le biceps brachial et le grand dentelé droit. La réaction est d'autant plus faible que l'atrophie est plus considérable; elle est donc en général plus faible dans la moitié droite que dans la gauche. On obtient les mêmes résultats avec les courants galvaniques. Pas de réaction de dégénérescence.

Réflexes normaux, réflexe patellaire plutôt faible, pas d'autres réflexes tendineux.

La sensibilité est intacte aussi que les organes des sens. On est frappé chez la malade de l'excitabilité des vaso-moteurs du visage; la moindre cause produit chez elle une rougeur intense, avec élévation sensible de la température, qui ne disparaît qu'au bout de quelques heures. Sur la poitrine, apparaissent sans cause appréciable ou sous une influence psy-

Digitized by Google

chique de larges taches rouges. La malade succombe à la phthisie pulmonaire le 7 avril 1878.

Autopsie : onze heures après la mort (prof. Cohnheim).

Le grand dorsal des deux côtés est très aminci dans sa partie supérieure, jaune pâle; la partie inférieure ressemble à une masse de graisse jaunâtre, dans laquelle une striation longitudinale permet seule de reconnaître l'élément musculaire. Le dentelé gauche est réduit à une feuille mince, presque transparente, blanc jaunâtre, tandis que le droit, quoique plus mince qu'à l'état normal, est encore rosé et trois fois plus épais qu'à droite. Les mêmes rapports se remarquent entre les fessiers de chaque côté. A droite ils sont beaucoup plus minces, et jaunes, tandis qu'à gauche ils ont gardé une coloration jaune rougeâtre : la lésion porte surtout sur le moyen fessier droit, puis le petit fessier correspondant. Les muscles de l'extrémité inférieure droite, sont également plus atrophiés que du côté gauche. Les fléchisseurs : semi-tendineux, semi-membraneux et biceps, sont transformés en une masse graisseuse jaunâtre à droite, encore rougeâtre et plus épaisse à gauche. Les gastrocnémiens ne sont pas atrophiés, et présentent à droite quelques taches jaunâtres.

Le sciatique gauche est un peu aplati et rosé à sa sortie de l'échancrure sciatique, mais dans le reste de son parcours il est d'épaisseur normale et blanc comme à droite.

Dans le canal vertébral peu de graisse; pas de liquide dans la dure-mère; la surface postérieure de la moelle est pâle, nulle part ne présente de coloration grise. La consistance est partout ferme, le diamètre n'est pas sensiblement diminué, les coupes sont pâles partout; la substance grise elle-même est pâle, et l'on ne peut distinguer nettement de différence entre les deux moitiés. Les racines postérieures sont de volume normal, les antérieures également et de couleur blanche normale. A l'œil nu il n'existe donc aucune anomalie. Le grand pectoral est complètement atrophié et jaune; à droite il est même un peu rosé. Le droit abdominal est adipeux dans toute sa partie supérieure, à gauche il l'est moins. Muscles du cou normaux des deux côtés.

Dans les deux poumons, cavernes. Rien d'anormal au sympathique cervical des deux côtés. Les muscles de l'avant-bras droit sont fortement atrophiés et gras; ceux du côté gauche le sont à un moindre degré. Pas de lésions macroscopiques des nerfs correspondants. Les muscles de l'avant-bras sont rouges et non atrophiés. Les extenseurs de la jambe sont sains surtout à droite. Il en est de même des péroniers.

Immédiatement après les muscles, les nerfs et la moelle ont été examinés à l'état frais. Les muscles les plus modifiés, ceux qui ressemblaient à la graisse sous-cutanée, dont ne la distinguait guère qu'une vague striation, présentent une grande difficulté à la dissociation : ils avaient une consistance dure, résistante et malgré tous les efforts on ne pût découvrir dans les fragments, des fibres musculaires ou des restes de ces fibres. On n'obtint, outre de nombreuses gouttelettes graisseuses, qu'un tissu conjonctif dense et pauvre en noyaux. Il en est autrement des mus

Digitized by Google

cles d'un jaune ou d'un blanc rosé. Leur dissociation est également difficile; et ils sont également coriaces, mais non à un aussi haut degré. Dans les fragments on trouve, et d'autant plus nombreuses que les muscles étaient plus rouges, des fibres musculaires, présentant leur striation transversale ordinaire, et pouvant à peine se distinguer des fibres normales par une épaisseur moindre; d'autres fois la striation ne pouvait se voir, à cause du nombre de globules graisseux irréguliers dont elles étaient parsemées. Je n'ai pu constater de prolifération des noyaux. Les muscles complètement rouges, comme par exemple la musculature de l'avant-bras, sont complètement normaux.

Les préparations des nerfs périphériques sous l'eau (Zerzupfungspräparaten) ne donnèrent pas plus de résultat. La moelle fraîche a un aspect absolument normal; lorsqu'on agite des particules de la substance grise des cornes antérieures, on obtient de très belles cellules ganglionnaires, pourvues de nombreux prolongements.

Muscles, nerfs et moelle sont durcis avec soin dans le liquide de Muller et l'alcool, et examinés complètement au bout de plusieurs mois.

Disparition presque complète des éléments contractiles dans les muscles malades. Réunis en petites masses, les faisceaux musculaires forment comme des îles, séparées par du tissu conjonctif abondant. Entre ces fibres musculaires, on remarque un périmysium interne très développé et riche en noyaux. Les nerfs périphériques aboutissant aux muscles atrophiés, ne présentent pas la moindre modification dans leur tronc, et au moment où ils abandonnent le muscle. Même le point du sciatique gauche, qui paraissait modifié à l'œil nu, apparaît normal au microscope.

La portion thoracique de la moelle, de la 2e à la 6e vertèbre dorsale, présente une légère dilatation du canal central, dilatation qui ne dépasse jamais 0,5 mm. L'épithélium est intact, non aplati, même dans les parties les plus dilatées. La substance blanche de la moelle de cette région, ne présente aucune modification. Il en est absolument de même dans les autres régions, particulièrement dans les renflements cervical et lombaire: il n'y eut aucune modification de cellules des cornes antérieures, les cellules ganglionnaires ont toujours été en nombre suffisant, de grosseur normale, pourvues de nombreux prolongements.

On n'ignore pas que, dans les réflexions dont il accompagne cette observation, Lichthein (généralisant les résultats nécroscopiques auxquels ils vient d'arriver), ne va à rien moins qu'à conclure à la non-existence de lésions spinales dans l'atrophie musculaire (type Aran-Duchenne), et à jeter par-dessus bord, sans hésiter, tous les cas dans lesquels on a trouvé des lésions médullaires. Ces cas, dit-il, ne sont pas des cas d'atrophie musculaire progressive, mais bien des paralysies spinales atrophiques, tandis que son observa-

Digitized by Google

tion à lui, doit être regardée comme un cas type d'atrophie musculaire progressive [1].

Pourtant il suffit de lire complètement cette observation, pour voir qu'elle n'a pas trait à un cas d'atrophie musculaire progressive *classique* : le début brusque par des douleurs dans l'épaule suivies le lendemain d'une faiblesse dans le membre correspondant ; l'atrophie ne survenant que deux ans après ; le tremblement des doigts, les convulsions cloniques des muscles ; la paralysie de la jambe enfin survenant à la suite d'un état puerpéral, tout cela s'inscrit contre la manière de voir de l'auteur. Si, comme le demande Lichtheim, on applique à son observation la méthode de la critique « la plus serrée », on arrive à voir dans son cas, un fait d'amyotrophie sans lésions spinales, mais n'ayant ni de loin ni de près, aucune espèce de rapport avec le type Aran-Duchenne. La dissemblance, nous le répétons, est partout : dans la brusquerie du début, dans les douleurs, dans la topographie de l'atrophie, dans ses retours offensifs et dans bien d'autres détails encore. En dépit de tout cela, Lichtheim veut faire de sa malade, un cas type Aran-Duchenne, aussi est-il entraîné, à refaire une classification des amyotrophies, dans laquelle l'atrophie musculaire progressive classique (type Aran-Duchenne), ne serait plus tributaire de lésions médullaires, et relèverait directement et simplement, d'une altération primitive des muscles, tout comme la pseudo-hypertrophie ; (c'est là un retour à l'opinion première [2] de Duchenne, 1849).

Ce qu'il faut retenir de l'observation de Lichtheim, c'est qu'elle constitue un exemple d'atrophie musculaire myopathique, à symptomatologie particulière, à évolution spéciale : nous aurons à évoquer ce fait, dans le chapitre où nous étudions l'anatomie et la physiologie pathologiques, de nos myopathiques atrophiques progressifs.

Par certains côtés, cette observation de Lichtheim est à rapprocher des faits d'Erb. On n'ignore pas, que, dans un récent travail, Erb, s'appuyant uniquement sur des considérations cliniques, a enlevé aux amyotrophies d'origine spinale, tout un groupe d'atrophies qu'il désigne sous le nom de : *Forme juvénile de l'atrophie musculaire progressive*, et qu'il regarde comme indépendantes de toute

1. Remarquons qu'il est difficile dans cette observation, d'interpréter les symptômes observés du côté des muscles innervés par le facial inférieur, ce nerf et les muscles correspondants n'ayant point été examinés, pas plus que le bulbe rachidien. Quant aux nerfs des membres, si les gros troncs ont été reconnus intacts, les nerfs intra-musculaires n'ont pas été examinés, c'est là une lacune importante.

2. Duchenne. Recherches électro-physiologiques sur l'atrophie musculaire avec transformation graisseuse. (*Acad. des Sciences*, 1849.)

Digitized by Google

espèce d'altération nerveuse centrale ou périphérique [1]. Erb décrit sa « forme juvénile » de la façon suivante : « Il s'agit d'une atrophie, d'une faiblesse de certains muscles déterminés, débutant dans l'enfance ou dans l'adolescence, progressant lentement et également, quelquefois par étapes, et devenant stationnaire. Les groupes musculaires atteints sont surtout les muscles de l'épaule, du bras, du bassin, des cuisses et du dos, l'atrophie se combine fréquemment, avec une hypertrophie musculaire vraie ou fausse, qui souvent fait constater une dureté particulière des muscles atrophiés. Cette atrophie évolue sans contractions fibrillaires, sans trace de réaction de dégénérescence, et sans autres troubles du corps, soit du système nerveux soit des sens, des organes de la vie végétative et de l'enveloppe cutanée. » Suit un tableau symptomatique de l'affection : son début est presque toujours antérieur à la vingtième année, sans troubles de la sensibilité, les muscles se prennent dans un certain ordre : ce sont ceux du dos, des omoplates, des bras, qui sont altérés en premier lieu, et qui le sont toujours d'une façon prépondérante, puis viennent les muscles lombaires, du bassin, de la cuisse, à un degré moindre toutefois, quelquefois cependant, le début peut avoir lieu par les membres inférieurs. Les muscles de la main sont toujours respectés. On observe quelquefois dans certains muscles, une hypertrophie, tantôt vraie, tantôt fausse. Cette hypertrophie n'est jamais que temporaire, et fait bientôt place à l'atrophie. Le réflexe patellaire est conservé au prorata du volume du triceps, les contractions fibrillaires font défaut, et l'excitabilité mécanique des muscles disparaîtdans ceux qui sont atteints par l'atrophie.

L'état de la contractilité électrique est le suivant : la contractilité est toujours diminuée proportionnellement à l'atrophie des muscles, et disparaît lorsque cette dernière est très prononcée, la modification est simplement quantitative, jamais qualitative, partant jamais réaction de dégénérescence appréciable ; c'est même sur l'absence de cette réaction que Erb s'appuie, en partie, pour faire, de sa « forme juvénile » une espèce à part, car il prétend que la R d D [2] existe toujours dans la forme spinale.

Notons, à propos de la topographie exposée par Erb, que nulle part il ne fait mention d'atrophie des muscles de la face, et que nulle part il ne fait allusion, aux travaux de Duchenne sur l'atrophie mus-

1. W. Erb. *Ueber die, « juvenile Form », der progressiven Muskelatrophie und ihre Beziehungen zur sogenannter Pseudo-hypertrophie der Muskeln* (*Deutsch. Arch. für Klinische Medicin. Vierunddreissigster Band. Fünftes und sechstes Heft.* 1884.)

2. RdD, signe abréviatif de « réaction de dégénérescence. »

Digitized by Google

culaire de l'enfance. Notons enfin qu'aucune des observations du mémoire d'Erb n'a été suivie d'autopsie.

Pour ces deux raisons (non-participation de la face, absence de contrôle anatomique), il ne se dégage pas, à la lecture du travail de Erb, la conclusion logique et forcée, qu'il s'agisse véritablement dans tous les cas qu'il rapporte, d'atrophies uniquement et forcément myopathiques : la chose est possible, probable même pour quelques-uns, mais elle n'est pas encore passée de probabilité à l'état de fait acquis, puisqu'elle n'a pas été démontrée anatomiquement. Les considérations cliniques sur lesquelles Erb s'appuie, pour attirantes qu'elle soient, ne valent pas l'absolue certitude d'une autopsie. La planche annexée à son travail, représente un homme atteint d'atrophie musculaire, réalisant ce qu'avec M. Vulpian on appelle la forme scapulo-humérale [1], et nous avouons que l'état hypertrophique de certains muscles, ne nous paraît pas évident de prime abord. Nous voulons parler bien entendu d'hypertrophie *absolue, vraie* comme l'entend Erb : si les deltoïdes apparaissent volumineux ce n'est peut-être que par contraste, que par rapport aux autres muscles disparus ou en train de disparaître? Nous reviendrons plus loin sur ce fait.

On remarquera avec quelle justesse Erb, au commencement de son mémoire, note, que si actuellement, une certaine obscurité règne encore sur les atrophies musculaires envisagées dans leur ensemble, cela tient à ce que les observations publiées, ne reposent pas sur un matériel anatomique uniforme. Et bien, Erb manquant d'autopsie, n'échappe point lui-même à ce reproche très légitime, et il en est réduit à conjecturer, la nature primitivement myopathique, de ses amyotrophies, d'après la réaction de dégénérescence. Mais, il faut qu'on le sache, ce n'est point seulement par la présence ou l'absence de R d D qu'on peut arriver à savoir, si une amyotrophie est, oui ou non, *d'essence et d'origine spinale*. La réaction de dégénérescence n'indique qu'une chose, l'*altération des nerfs musculaires*, or, comme cette altération peut-être aussi bien d'origine périphérique, que d'origine centrale, la réaction de dégénérescence ne démontre rien touchant la moelle [2]. D'autre part, la R d D n'est point commune dans l'amyotrophie progressive d'origine spinale ; sur ce

1. A. Vulpian. Leçons cliniques sur les atrophies musculaires. Hôtel-Dieu, 1883 (inèdites).

2. Le meilleur exemple que l'on puisse invoquer en faveur de cette manière de voir, est celui de la paralysie saturnine, dans laquelle, comme on le sait, la R d D est constante. Or, s'il est une affection qui apparaisse de nature *périphérique*, c'est à coup sûr cette dernière.

Digitized by Google

point spécial les observateurs sont loin d'être d'accord, et l'on sait, (Duchenne l'a montré depuis longtemps), que dans la forme d'atrophie musculaire à laquelle son nom reste désormais attaché, la contractilité faradique n'est jamais abolie, pas plus que le mouvement volontaire du reste, et qu'elle persiste, en diminuant progressivement, tant qu'il subsiste un fibre musculaire dans le muscle malade.

Ce ne sont pas là, comme on le voit, des conditions de production pour la R d D, qui ne devient nette, que lorsqu'un grand nombre de fibres nerveuses intra-musculaires, sont altérées ensemble et au même degré. Qu'il s'agisse d'un traumatisme ou d'une compression portant sur un tronc nerveux, comme dans la paralysie faciale *à frigore* par exemple, ou bien qu'un grand nombre de cellules motrices soient détruites par l'inflammation, comme dans les paralysies spinales aiguës, le résultat sera toujours le même, et se traduira par la dégénérescence d'un grand nombre de fibres nerveuses motrices : alors seulement se produira la R d D. Dans l'atrophie musculaire spinale (type Aran-Duchenne), les tubes nerveux ne dégénèrent que lentement et progressivement les uns après les autres (la destruction des cellules des cornes antérieures étant elle même lente et progressive), aussi les conditions de production de R d D ne sont-elles point réalisées, et c'est ce qui explique pourquoi elle n'est pas, en général, d'une constatation facile dans cette affection.

Que nous n'accordions aucune valeur, à la présence ou à l'absence de la R d D chez tel ou tel atrophique, loin de là, nous croyons que lorsqu'elle existe, on est en droit de conclure à l'existence d'une altération nerveuse, mais ce n'est guère qu'à une période avancée de l'affection qu'on la rencontre, et au début de l'atrophie musculaire progressive, elle est loin d'être d'une constatation facile [1].

Reste pour légitimer la qualité de myopathique, que Erb veut donner à ses atrophiques, la localisation de l'atrophie aux muscles de certaines régions, épaules, bras, etc., localisation qui fait que ses malades atteints, réalisent un type clinique tout différent de celui que présentent les atrophiques, type Aran-Duchenne. Ces malades, en effet, présentent le type clinique que nous désignons en France, sous le nom de scapulo-huméral (Vulpian), type clinique

1. Le cas où l'un de nous l'a le plus nettement observée dans certains muscles, concerne une atrophique myélopathique, à type *scapulo-huméral*, avec intégrité des avant-bras et des mains, dont nous donnons plus bas l'observation résumée. Il existait des contractions fibrillaires très marquées, dans les muscles malades (malade du service de M. le Pr Vulpian à l'Hôtel-Dieu).

Digitized by Google

dans lequel, les muscles des avant-bras et des mains ne se prennent que tardivement, plus ou moins longtemps après ceux des épaules [1]. Mais ce type clinique peut se rencontrer dans des cas, appartenant *incontestablement* à l'atrophie myélopathique [2], et l'on peut dire

1. Nous ne sommes nullement renseignés, sur la fréquence du type *scapulo-huméral* d'origine myélopathique, mais rien ne prouve qu'il soit moins commun que le type *Aran-Duchenne*, car les atrophiques du premier type ne sont point rares dans les services de Paris (nous en observons un cas type dans notre service de Tenon), et ce sont bien des myélopathiques, lorsque, dans des faits analogues à celui dont nous donnons le résumé, on retrouvera tous les caractères cliniques assignés à l'atrophie musculaire myélopathique.

Atrophie musculaire progressive myélopathique à type scapulo-huméral, chez un homme de quarante et un ans (malade du service de M. le Pr Vulpian, qui a bien voulu nous autoriser à en publier l'observation).

Il s'agit d'un homme sans hérédité atrophique ascendante, descendante ou collatérale, qui entra le 17 juillet 1884 dans le service de M. Vulpian, suppléé par M. Dejerine (Hôtel-Dieu. salle Saint-Denis, lit n° 41). Ce malade avait déjà séjourné quelques mois auparavant dans le service, et avait été diagnostiqué par M. Vulpian, *Atrophique myélopathique, à type scapulo-huméral.* (Obs. très résumée.)

Le début de l'affection remonte à dix mois, et le malade, depuis cette époque, fut obligé de quitter son métier de forgeron. Le bras gauche et l'épaule du même côté furent pris les premiers, et un mois après, la faiblesse se montra du côté droit, où l'atrophie marcha plus vite qu'à gauche. Jamais de douleurs, ni troubles aucuns de la sensibilité.

Etat actuel. Atrophique à type scapulo-huméral, l'épaule et le bras de chaque côté, très atrophiés, contrastent par leur volume avec les avant-bras; au repos les bras pendent le long du corps. Creux sous-claviculaires très augmentés (atrophie des *pectoraux*), *deltoïdes* très atrophiés, *sus-épineux* également (scapulalatæ) par atrophie des *grands dentelés* et des faisceaux inférieurs et moyens des *trapèzes*. *Sous-épineux* conservés; les *rhomboïdes* sont peu altérés, la déformation des omoplates est plus marquée à droite. Creux *intercostaux* plus apparents, atrophie probable de ces muscles? Aux bras, les muscles *biceps*, *brachial antérieur* et *coraco-brachial*, sont très atrophiés, les *triceps* le sont moins. A l'avant-bras, le long supinateur a disparu presque complètement de chaque côté, les *radiaux* sont un peu touchés, mais les autres muscles *notablement* développés et très vigoureux. La main droite est absolument intacte; à gauche l'adducteur du pouce est seul touché. Muscles du dos et diaphragme sains. Aux membres inférieurs, atrophie de la région antéro-externe de la jambe droite. *Conservation du réflexe patellaire, contractions fibrillaires des muscles.* Contraction idio-musculaire dans quelques muscles. Intégrité de la face. Pas de rétraction dans aucun muscle. Pas de troubles ne la sensibilité, ni des sens. Diminution légère de la contractilité faradique. Perversion de la formule normale dans quelques muscles pour la contractilité galvanique, (réaction de dégénérescence) NFC = ou > PFC dans le *deltoïde*, et le *trapèze* des deux côtés, *le grand pectoral* du côté gauche, *le long supinateur* gauche. Dans les autres muscles, diminution simple de la contractilité galvanique. Le cas actuel est, pour M. Vulpian, un exemple on ne peut plus net d'atrophie musculaire myélopathique à type scapulo-huméral, et chez ce malade, la topographie de l'atrophie, à part la face qui est intacte, est la même que chez le malade de l'Obs. VI, *atrophique myopathique.*

2. Voy. Pierret et Troisier : *Note sur deux cas d'atrophie musculaire progressive* (*Arch. de Phys. norm. et pathol.*, 1875, p. 236). L'observation I de ce travail concerne un atrophique type scapulo-huméral, du service de M. Vulpian, à l'autopsie duquel on constata dans la moelle épinière et les racines anté-

Digitized by Google

qu'en fait d'atrophies musculaires myélopathiques, si toutes les combinaisons symptomatiques sont possibles, il en est peu qui paraissent justement se présenter, avec autant de fréquence relative, que la modalité symptomatique scapulo-humérale. Rien d'étonnant à cela du reste, et nous ne voyons pas pourquoi on refuserait à la téphro-myélite chronique, ce que l'on accorde journellement à la téphro-myélite aiguë de l'enfance et de l'adulte, affection dans laquelle, comme on le sait, la topographie de l'atrophie et de la paralysie est d'une variété si grande. Dans l'une et l'autre de ces affections, la symptomatologie est subordonnée à la localisation du processus, sur telle ou telle partie de la colonne grise antérieure.

La marche lente du processus constituerait encore pour Erb, un argument clinique en faveur de la nature myopathique de l'affection: les observations de nos myopathiques, sont assez favorables à cette manière de voir. Il est incontestable que la myopathie atrophique progressive, semble évoluer plus lentement [1] que les atrophies myélopathiques considérées d'une façon générale, et dans leurs infinies modalités. Il n'y a rien, du reste, d'absolu à cet égard, car il est des cas d'amyotrophie myélopathique, dans lesquels la marche est fort lente; tout ce qu'il est permis de dire, c'est que la marche extrêmement lente de l'atrophie myélopathique, est plutôt l'exception que la règle, tandis que nous connaissons des myopathiques de l'enfance, qui sont allés jusqu'à une vieillesse avancée.

Parmi tous les symptômes regardés par Erb, comme caractéristiques de la « forme juvénile », il en est deux, qui nous paraissent avoir une réelle importance, ce sont : 1° l'absence de contractions fibrillaires dans les muscles malades, symptôme qui ne paraissent guère faire défaut dans l'atrophie musculaire myélopathique [2], et qui a toujours manqué chez les myopathiques qu'il nous a été donné d'observer; 2° la conservation des réflexes tendineux, qui sont en raison directe de la conservation des muscles [3].

rieures, les lésions classiques de l'atrophie musculaire progressive myélopathique.

1. Comparer l'observation de M.... Léon, obs. V prise en 1873-1874, avec la même observation prise en 1885.

2. Ces contractions peuvent cependant manquer complètement, dans des cas où la présence de R d D, fait admettre l'existence d'une lésion nerveuse, par exemple dans les cas rapportés par Schulze, et dont nous reparlerons plus loin.

3. Et encore ce symptôme n'a-t-il point une valeur absolue, car le réflexe patellaire peut faire défaut dans certains cas, bien avant que l'atrophie ait envahi les muscles des cuisses. Ainsi, chez les malades des Obs. III et IV, le réflexe patellaire fait défaut; chez le premier, les muscles de la face et des épaules sont seuls atrophiés, chez le deuxième la face seule est touchée, et cependant, chez l'un comme chez l'autre, il est impossible de constater l'existence du réflexe patellaire; non seulement la percussion du tendon rotulien ne détermine pas

Digitized by Google

Du reste, nous le répétons encore une fois, quelque légitimes que paraissent de prime abord, les considérations invoquées par l'auteur précédent, à l'appui de sa « forme juvénile », on ne peut, en se basant uniquement sur la symptomatologie, décrire une espèce nouvelle d'atrophie musculaire progressive, indépendante de toute altération nerveuse, centrale ou périphérique, à moins que l'on ne vise sous ce nom, une variété clinique de la paralysie pseudo-hypertrophique. C'est, du reste, ainsi qu'Erb nous paraît avoir compris la « forme juvénile », qui, pour lui, ne serait qu'une variété d'atrophie musculaire, débutant le plus souvent dans l'adolescence, atrophie dans laquelle certains muscles s'atrophieraient d'emblée, tandis que d'autres subiraient préalablement une augmentation de volume, apparente ou réelle, partielle ou totale. En un mot, le type clinique de la forme juvénile serait le type scapulo-huméral, avec hypertrophie de certains muscles, le deltoïde et le sous-épineux en particulier. Du reste, de deux choses l'une, ou bien les malades observés par Erb présentent réellement de l'hypertrophie dans certains muscles, et de l'atrophie dans d'autres, et la « forme juvénile » rentre alors dans la paralysie pseudo-hypertrophique, ou bien l'hypertrophie n'est qu'apparente, ce n'est qu'une affaire de contraste, et dans ce dernier cas, il faut encore attendre, avant de se prononcer d'une façon absolue, sur la nature de l'affection qu'on a le droit de pressentir par analogie, mais non d'affirmer avant la démonstration nécroscopique.

Quelles que soient les réserves et les conjectures, que l'on fasse après l'analyse du mémoire d'Erb, on ne garde pas moins de sa lecture une vive impression : ce travail, qui montre tout le parti qu'on peut tirer de l'observation clinique aidée de l'exploration électrique, aura contribué à attirer l'attention des médecins, sur certaines formes d'atrophie musculaire, dont l'origine myopathique est aujourd'hui plus ou moins soupçonnée. Il est plus que probable, qu'un certain nombre des malades vus par Erb sont, comme les nôtres, des myopathiques et non des myélopathiques, (en particulier les cas qui se rapportent à des enfants d'une même famille), mais nous le répétons, en dépit de toutes les vraisemblances accumulées par Erb, il faut se résigner, à attendre les seules démonstrations que puissent nous donner les autopsies. On ne saura jamais trop se souvenir, qu'en médecine, les affirmations basées uniquement sur la plus saine logique, ont été maintes fois réduites à rien par un fait nécroscopique, et ont conduit leurs auteurs à des mécomptes.

d'extension de la jambe sur la cuisse, mais elle ne produit pas même la plus petite contraction fasciculaire dans le triceps crural.

Digitized by Google

V

Quoi qu'il en soit de la place réservée demain en nosographie, aux malades de Erb, en admettant que l'avenir démontre, avec toute certitude, la nature essentiellement myopathique des atrophiques de la *forme juvénile*, il apparaîtra à tout le monde que ces malades devront former un groupe familial dont Erb lui-même a tracé les limites. Il est certain que si ces malades sont des myopathiques, ils se montrent, autant par un certain mélange d'hypertrophie que par la topographie de leur atrophie, d'autre acabit que nos sept malades.

Topographie, pureté et évolution de la myopathie des enfants L... et M... forment autant de traits typiques et particuliers qui permettent d'affirmer d'abord que nos malades sont bel et bien des myopathiques, ensuite qu'ils forment au sein de la famille myopathique nouvellement constituée, un groupe bien uni, un groupe original nettement reconnaissable à son type exactement défini. Ce type s'affirme et par la participation de toute la face au processus atrophique, et par l'atrophie simple, non mélangée d'adipose ou de sclérose musculaires. C'est le type **facio-scapulo-huméral**, de la myopathie atrophique progressive pure.

En effet, la face est presque toujours prise dans la myopathie atrophique progressive, elle l'est même toujours lorsque l'affection date de l'enfance, et jamais, à aucune période de la myopathie atrophique progressive, on ne constate d'hypertrophie musculaire; ce sont là deux caractères d'une importance capitale, suffisants à eux seuls pour dégager la myopathie atrophique, des autres atrophies myopathiques ou supposées telles, et pour en faire une *forme* spéciale.

Il ne nous paraît pas exister de rapports, au point de vue clinique tout au moins, entre notre myopathie atrophique progressive, et le cas observé par Lichtheim. L'observation rapportée par cet auteur concerne bien un fait d'atrophie musculaire sans lésion médullaire (avec participation des muscles du facial inférieur), mais la marche clinique de l'affection diffère complètement de la symptomatologie présentée par nos malades, et en diffère surtout par son mode de début : douleurs dans un des bras, paralysie de ce bras, atrophie longtemps après. Ce sont là, nous le répétons, des particularités symptomatiques, dont l'importance doit être relevée ici, car, dans aucun des faits que nous rapportons, pas plus du reste que dans les obser-

Digitized by Google

vations de Duchenne, on n'a observé des symptômes analogues. Le début a toujours été lent, insidieux, indolore; jamais de troubles paralytiques, la faiblesse des membres s'étant révélée en raison directe du volume de leurs muscles. Ces caractères sont suffisants pour montrer que la *myopathie atrophique progressive* diffère complètement, dans sa symptomatologie, de l'amyotrophie présentée par la malade de Leichtheim.

La myopathie que nous étudions diffère nettement, en tant qu'évovolution de la paralysie pseudo-hypertrophique, en dépit de certaines analogies, qu'on peut trouver dans l'étiologie de ces deux affections. La maladie pseudo-hypertrophie musculaire a de commun, avec la myopathie atrophique progressive, le début dans l'enfance et l'hérédité fréquente, mais là s'arrêtent les traits de ressemblance, et apparaissent maints caractères de différence.

Dans la pseudo-hypertrophie, les muscles de la face ne se prennent que d'une façon tout exceptionnelle (nous n'en connaissons pas une seule observation nettement démonstrative), tandis que leur atrophie est la règle dans la myopathie atrophique. Dans la paralysie pseudo-hypertrophique, les muscles augmentent de volume par scléro-adipose, et, bien que cette hypertrophie ne s'observe pas toujours, dans tous les muscles du corps, et que certains d'entre eux puissent être frappés d'atrophie, sans passer nécessairement par le stade de l'hypertrophie, il n'en est pas moins vrai que l'on rencontre *toujours*, à côté de muscles atrophiés, d'autres qui sont en état d'hypertrophie, et l'on sait que c'est à cette augmentation de volume des muscles, que cette affection doit le nom sous lequel elle est généralement connue et décrite.

Dans la myopathie atrophique, l'atrophie des muscles est le premier et l'unique symptôme; les muscles diminuent lentement de volume, et *à aucune période de l'affection*, ne paraît s'observer d'hypertrophie (fausse ou vraie) d'un muscle ou d'une portion de muscle. La fibre musculaire s'atrophie peu à peu, dans les différentes parties d'un même muscle et, ce qui domine du commencement à la fin dans le tableau clinique, c'est la diminution de volume des masses musculaires. Nous disons qu'il n'y a jamais, chez ces malades, d'augmentation *véritable* de volume des masses musculaires, car si l'on n'est pas prévenu, on pourrait être tenté de croire, au premier abord, que certains muscles sont peut-être plus volumineux qu'à l'état physiologique. Mais dans tout cela, il n'y a qu'une question de contraste, certains muscles étant restés normaux, au milieu d'autres ayant disparu, et les points de comparaison manquant, on est tenté de croire que les muscles normaux sont un

Digitized by Google

peu plus gros qu'à l'état normal. Chez les malades que nous avons observés, et dont nous avons donné plus haut les Observations, nous n'avons remarqué rien d'analogue; pendant la vie, les muscles étaient atrophiés, en voie d'atrophie, ou avaient conservé leur volume ordinaire, mais à l'autopsie du malade de l'obs. II, certains muscles restés normaux, comme le sous-scapulaire, les sus et sous-épineux et le grand dentelé, faisaient par leur volume, un certain contraste avec les autres qui avaient disparu plus ou moins complètement, et de prime abord, auraient pu paraître à un observateur non prévenu, plus gros peut-être qu'à l'état normal, bien que leur coloration rouge vint d'emblée infirmer cette hypothèse : or, l'examen histologique montrait que ces muscles, avaient conservé tous les caractères de l'état physiologique, et que cette apparence n'était qu'un effet de contraste [1].

L'aspect que présentent les malades atteints de myophatie atrophique progressive, est suffisamment caractéristique pour ne pas prêter à confusion. Il suffit d'avoir observé quelques-uns d'entre eux, pour voir combien leur aspect diffère de celui des malades, affectés de paralysie pseudo-hypertrophique, il suffit d'avoir, vu ne fût-ce qu'une seule fois, leur figure atrophiée et atone, et l'émaciation de leur système musculaire, pour être convaincu qu'il s'agit de deux affections cliniquement différentes, et ne pouvant donner lieu à aucune confusion entre elles, à la condition toutefois de ne point regarder comme hypertrophiés, les muscles respectés par l'atrophie.

1. Le développement du système musculaire est trop variable d'un individu à l'autre, pour que l'on puisse, du vivant d'un atrophique, étiqueter atteint d'hypertrophie, tel ou tel muscle, lorsque cette hypertrophie n'est pas très marquée, et lorsque les muscles homologues sont de même volume, et que, par conséquent on manque de point de comparaison. C'est là une cause d'erreur, qui ne nous paraît pas avoir attiré suffisamment l'attention de Erb, dans son travail sur la forme juvénile de l'atrophie musculaire. La plupart des observations rapportées par cet auteur, concernent des malades arrivés déjà à l'âge adulte, quelques-uns même à un âge déjà assez avancé, et qui ont été atteints, dans leur jeunesse, d'atrophie musculaire à type scapulo-huméral. Erb, dans ses observations, note l'hypertrophie de certains muscles, toujours les mêmes chez ces différents malades, à savoir les deltoïdes, les sous-épineux, les sterno-cleïdo-mastoïdiens, sans tenir un compte suffisant de la musculature générale. Or, un athlète et un homme de musculature moyenne ou peu développée, atteints d'atrophie musculaire à type scapulo-huméral, présenteront des apparences très différentes, car, tandis que chez le premier les muscles précédents paraîtront énormes, chez le deuxième ils paraîtront de volume normal, et chez le troisième, ils seront dits en voie d'atrophie. Ce sont là des réflexions, qui viennent à l'esprit de quiconque examine les planches, que Erb a annexées à son mémoire, et l'état hypertrophique de certains muscles, que cet auteur regarde comme un des caractères principaux de sa « forme juvénile », ne nous paraît point absolument démontré.

Digitized by Google

Ainsi que nous le disions en commençant ce travail, l'affection à laquelle nous avons donné le nom de *myopathie athophique progressive* (atrophie musculaire progressive de l'enfance de Duchenne), a été jusqu'ici regardée comme une forme héréditaire de l'atrophie musculaire de l'adulte, et partant, comme relevant d'une adultération de la colonne grise antérieure de l'axe spinal, analogue à celle que l'on rencontre constamment dans l'atrophie musculaire progressive myélopathique.

C'est même cette identité acceptée partout, entre l'atrophie de l'enfance et l'atrophie de l'adulte, qui fait que l'un de nous, dans un travail antérieur, cherchait l'explication de l'atrophie musculaire *faciale* des frères M... (obs. V et obs. VI), dans une altération des cellules des noyaux de la septième paire [1]. Cette explication (le vraisemblable est parfois absolument faux) était si bien dans l'enseignement de l'École, que pendant tout le temps que le malade de l'Observation II fut, à la Charité et à Tenon, soumis à notre examen, nous donnâmes son atrophie des muscles de la face, des épaules et des bras, comme justiciable d'une lésion bulbo-médullaire [2]. C'est alors que l'autopsie, démontrant l'intégrité rigoureuse du système nerveux central et périphérique, révéla la nature purement myopathique de l'atrophie. Voilà comment, force nous fut de faire sortir l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, du cadre où l'avait placée Duchenne. Voilà comment, à l'atrophie progressive de l'adulte *myélopathique*, nous opposâmes l'atrophie progressive *myopathique*.

1. L. Landouzy, *Mem. Société de Biologie*, 1874.

2. L'hypothèse d'une lésion de la colonne des cellules motrices, débutant par les noyaux des nerfs faciaux, progressant lentement dans ces noyaux, puis plusieurs années après, s'étendant aux cellules motrices de la région cervicale, pour continuer à évoluer du haut en bas, cette hypothèse, disons-nous, bien que conforme à la tradition et à la physiologie pathologique de l'atrophie musculaire de l'adulte (d'origine myélopathique), était cependant passible, de plusieurs objections que nous nous sommes faites plusieurs fois du vivant de notre malade, et auxquelles nous n'avons jamais pu trouver de réponse satisfaisante. Les deux principales étaient les suivantes : 1° Dans l'hypothèse d'une destruction lente et progressive des cellules des noyaux des nerfs faciaux, il était facile de comprendre, l'atrophie des muscles appartenant au domaine du facial inférieur, mais pour le domaine du facial supérieur (facial-abducens), il était impossible d'expliquer avec une lésion de ce noyau, l'absence de troubles du côté de la sixième paire, et on était obligé, d'hypothèse en hypothèse, pour rester fidèle à la théorie nerveuse centrale, de supposer que, dans le noyau du facial-abducens, les cellules d'origine des fibres allant au facial étaient seules touchées, la lésion respectant celles de la sixième paire, hypothèse peu d'accord avec la physiologie et la pathologie générales. La deuxième objection, non moins sérieuse que la précédente, consistait, étant donnée une lésion des noyaux du facial, à expliquer comment cette lésion avait pu atteindre le renflement cervical, sans altérer en passant les parties intermédiaires de la colonne grise antérieure, contenant les noyaux de l'hypoglosse et de la colonne mixte.

Digitized by Google

C'est parce que, en saine nosographie, la définition d'une maladie doit (en attendant la base étiologique) reposer sur deux termes, le terme anatomique et le terme évolution, que nous avons désigné l'atrophie musculaire, débutant, dans l'enfance, par la face, sans neuropathie, sous le nom de *myopathie atrophique progressive*, afin d'éviter toute possibilité de confusion, avec l'atrophie musculaire de l'adulte myélopathique.

VI

Il nous faut maintenant étudier plus en détail cette affection, en tracer le mode de début, la symptomatlogie et l'évolution, en nous appuyant sur les observations de nos malades. Le mode de début de la myopathie atrophique progressive peut présenter deux modalités bien distinctes : il peut avoir lieu dans la seconde enfance, ou plus tard dans l'adolescence ou même dans l'âge adulte. Le premier mode, le début dans l'enfance est pour ainsi dire la règle, le deuxième l'exception. Dans la symptomatologie de la myopathie atrophique progressive, il faut étudier séparément la myopathie débutant dans l'enfance, et la myopathie débutant plus tard. Lorsque la myopathie atrophique débute dans le jeune âge, c'est le cas le plus fréquent de beaucoup, les muscles de la face se prennent les premiers; pendant longtemps, l'atrophie des muscles de la face peut être le seul et unique symptôme, et il peut s'écouler un temps plus ou moins long, avant que les modifications du facies, conséquences de l'atrophie, éveillent l'attention des parents (voy. Obs. VI). Cette atrophie des muscles faciaux se marque en général par une déformation de la bouche, laquelle se traduit tantôt par une augmentation de volume des lèvres et par un abaissement de la lèvre inférieure, tantôt par une saillie de la lèvre supérieure (lèvre de tapir) ; les lèvres sont moins mobiles, la bouche est entr'ouverte et, lorsque l'on fait rire le malade, la moitié inférieure de la face prend une apparence bizarre, le malade rit *en travers;* en même temps que la fente buccale s'élargit singulièrement, de chaque côté de la commissure, se dessine une dépression verticale (coup de hache). Déjà tout à fait au début, la physionomie prend un caractère indifférent, atone, sans expression, et les rides du front sont moins faciles à produire, lorsque l'on dit au malade de regarder le plafond sans renverser la tête en arrière.

Les orbiculaires des paupières, se prennent à peu près en même temps que l'orbiculaire des lèvres, et l'occlusion des paupières se fait incomplètement, soit pendant le sommeil (Obs. V), soit à l'état

Digitized by Google

de veille, sous l'influence de la volonté (Obs. V et II); il n'est pas rare de rencontrer des cas, où l'atrophie de l'orbiculaire est portée à un degré tel, que l'ouverture palpétrale est plus grande qu'à l'état physiologique, et qu'il existe un véritable lagophthalmos, par tonicité du releveur, tout comme dans une paralysie faciale double (voy. fig. I). Le frontal et les sourcilliers se prennent aussi à la même époque, et contribuent à donner à ces malades, un facies tout à fait spécial et absolument caractéristique dans l'espèce.

Le facies exprime l'hébétude, l'indifférence, les yeux sont grand ouverts, les rides du front effacées, les commissures naso-labiales ont disparu, le masque facial est lisse, en même temps que la symétrie n'est pas toujours absolue dans les deux moitiés de la face, un des côtés étant sensiblement plus atrophié que l'autre. Les lèvres, souvent grosses et saillantes, contribuent à donner à la physionomie son expression *béta*.

La mobilité du masque facial toute amoindrie qu'elle soit, toute insuffisante qu'elle soit au point de vue émotionnel, est conservée tant qu'il persiste une fibre musculaire; cette mobilité est en raison directe du volume des muscles, les malades sont essentiellement des atrophiques non des paralytiques.

Les mouvements diminuent progressivement d'ampleur et d'intensité; pendant longtemps les malades peuvent siffler, rire, en y appliquant tous leurs efforts et toute leur volonté, mais ils sifflent et rient d'une façon incomplète, la prononciation des labiales est gênée, ils peuvent fermer les yeux, mais incomplètement, ils peuvent froncer les sourcils, rider leur front, mais d'une manière également incomplète, et qui doit retenir l'attention de tout bon observateur. Peu à peu, les troubles fonctionnels augmentent, et alors il devient difficile, de faire exécuter aux malades des mouvements un peu accentués de la face, il arrive un moment où il leur est impossible de fermer les yeux, ils ont beau contracter leur orbiculaire des paupières, l'occlusion ne se produit plus, la cornée n'est plus complètement recouverte, et l'on observe parfois chez eux, le même phénomène que dans la paralysie faciale, le globe de l'œil tournant autour de son axe transversal, on voit la cornée remonter et venir s'abriter derrière la paupière supérieure. Nous le répétons, au premier abord, ces malades semblent quelquefois atteints de déplégie faciale, mais ce n'est qu'une apparence grossière, et le moindre examen montre de suite qu'il s'agit, non point de paralytiques, mais bien d'atrophiques.

Les muscles *de l'expression* de la face, se prennent donc à peu près ensemble, sensiblement à la même époque, et l'atrophie paraît

Digitized by Google

n'en respecter aucun, du moins parmi ceux qui ont des fonctions d'une certaine importance (nous avons vu en effet, à l'autopsie de notre malade, que le canin des deux côtés persistait seul intact, les autres ayant disparu). Cette atrophie peut quelquefois être constatée par la palpation dans certains muscles comme le frontal, par exemple, constatation, beaucoup moins facile dans d'autres par ce procédé (orbiculaire des lèvres), le tissu cellulo-graisseux sous-cutané gênant l'exploration.

Les muscles innervés par le facial, sont les seuls muscles de la tête, qui soient atteints par l'atrophie, les muscles masticateurs, les muscles des yeux, de la langue, du pharynx et du voile du palais, ont toujours été respectés chez les malades que nous avons observés, et la même particularité ressort de la lecture des observations de Duchenne, qui ne mentionne, dans aucun cas, l'atrophie des muscles précédents. Ajoutons enfin que cette atrophie faciale évolue du commencement à la fin, sans aucun trouble quelconque, du côté de la sensibilité générale ou spéciale.

L'atrophie des muscles de l'expression, une fois arrivée à un certain degré de développement (et il lui faut pour cela, en général, plusieurs années), persiste seule pendant un temps en général assez long, tout en continuant à progresser, mais de la même façon qu'auparavant, c'est-à-dire d'une façon très lente. Au bout d'un nombre d'années variable (quatorze ans dans l'Obs. II, cinq ans dans l'Obs. VI), l'atrophie apparaît dans d'autres muscles du corps, et tend à se généraliser.

Ici, comme pour la face, le début est très difficile à préciser exactement, car l'atrophie se développe toujours très lentement, sans être précédée ou accompagnée de troubles de la sensibilité ou de phénomènes paralytiques. C'est par les muscles des membres supérieurs, que s'affirme la généralisation, et il est exceptionnel de voir l'atrophie s'attaquer d'emblée aux muscles des extrémités inférieures, comme dans l'Obs. CCXXIII de Duchenne [1].

Les muscles de l'épaule et du bras sont d'une façon générale, ceux qui se prennent les premiers, et on peut dire que c'est là le début ordinaire, *classique*. Le *trapèze*, le *rhomboïde*, le *deltoïde*, le *biceps*, le *brachial* antérieur, le *triceps*, le *long supinateur*, les *radiaux*, sont les premiers et en général les seuls atteints, pendant une longue période de temps, avec le *grand* et le *petit pectoral*. Pendant ce temps-là (ce qui invite, *à priori*, à suspecter la nature myopathique de l'affection), certains muscles ou groupes de muscles,

1. 3e édition, p. 1099.

Digitized by Google

voisins des muscles atrophiés, se conservent presque indéfiniment. Cette conservation, facile à reconnaître pendant la vie, porte, d'ordinaire, à l'épaule, sur les *sus* et *sous-épineux*, sur les *sous-scapulaires ;* aux avant-bras sur les *fléchisseurs*, et les *extenseurs* de la main et des doigts, les *radiaux* étant pris à peu près en même temps que le *long supinateur*, mais en général, d'une façon moins intense [1].

Quelquefois, rarement toutefois, comme dans les Obs. II et V, les muscles du *thénar*, le *court abducteur* en particulier, se prennent à peu près en même temps que ceux de l'épaule et du bras, mais c'est là une éventualité peu commune.

L'atrophie frappe les muscles homologues d'une façon symétrique, (avec quelques variantes d'intensité cependant dans tel ou tel muscles), et, au bout d'un temps assez long, — car l'évolution de l'atrophie se fait d'une façon lente, — les malades réalisent le tableau clinique des atrophiques à type *scapulo-huméral* (de M. Vulpian), et se présentent à l'observateur avec les caractères suivants : à l'état de repos, les bras sont pendants le long du corps, les avant-bras en flexion et pronation légères, plus volumineux que les bras. La poitrine est déformée en avant; de convexe elle devient plane, parfois même concave, le sternum formant alors une espèce de gouttière, dont les parois latérales sont limitées par les cartilages costaux. Les épaules proéminent en avant, les creux sous-claviculaires sont exagérés d'une manière notable, les humérus abaissés, et la tête humérale éloignée de la cavité glenoïde, souvent accessible à la palpation; les omoplates détachées des parois costales et comme flottantes, subissent souvent une espèce de rotation autour de leur axe, de telle sorte que leur angle interne, devenu supérieur, est remonté et vient faire saillie dans le triangle sus-claviculaire (voy. la fig. p. 269). Les bras sont réduits à l'os recouvert de la peau, et peuvent être embrassés entre le pouce et l'index; à l'avant-bras, les longs supinateurs ont disparu, et les radiaux sont très diminués de volume.

Les avant-bras gardent très longtemps leurs dimensions, et c'est à cette conservation de la plupart de leurs muscles, que les myopathiques doivent l'apparence spéciale, qu'ils conservent pendant presque toute la durée de leur affection, apparence résultant de la disproportion souvent très marquée, qui existe entre le volume de leurs bras et celui de leurs avant-bras. Les muscles de ces derniers, (à part le long supinateur et les radiaux), ne se prennent que très tardivement, et les fléchisseurs du poignet et des doigts, ont toujours été reconnus intacts, chez les malades que nous avons observés.

1. Aux muscles de l'épaule conservés, on peut ajouter encore le *grand* et le *petit rond*, qui furent trouvés intacts à l'autopsie du malade de l'obs. II.

Digitized by Google

Les muscles de la main s'atrophient, se prennent en général en même temps que ceux de l'avant-bras, c'est-à-dire très tardivement. Au thénar, c'est le court abducteur qui se prend le premier, et souvent pendant longtemps, il est le seul de ce groupe qui soit atteint (Obs. V), la main prend alors une apparence simienne, puis les interosseux se prennent à leur tour, mais, il est rare d'observer la main en griffe, comme dans l'atrophie musculaire (type Aran-Duchenne); ce que l'on observe le plus souvent, lorsque les extenseurs sont en voie d'atrophie, c'est la flexion des doigts dans la paume de la main, par tonicité des fléchisseurs, muscles qui, comme nous l'avons montré, persistent à l'état normal, pendant un temps à peu près indéfini.

Quelle que soit la période à laquelle soit parvenue l'affection, quel que soit le degré d'atrophie auquel soient arrivés les muscles, on constate toujours la conservation de certains d'entre eux, dont nous avons donné plus haut la nomenclature, conservation qui, comme nous le verrons par la suite, est d'un précieux secours dans certains cas, pour arriver à établir le diagnostic, à condition toutefois de ne point prendre des muscles restés normaux, pour des muscles en voie d'hypertrophie; ce sont là des erreurs plus faciles à commettre qu'il ne paraît de prime abord, si l'on ne tient pas un compte suffisant de la musculature générale [1].

Les muscles des membres inférieurs se prennent, en général, après ceux des membres supérieurs et du tronc, mais quelquefois peu de temps après les membres supérieurs, et, ils se prennent avec ou sans participation des muscles sacro-spinaux, et des muscles de la région abdominale antérieure; mais, toutes choses égales d'ailleurs, ils sont presque toujours moins atrophiés, que ceux de l'extrémité supérieure du corps. Ici, comme aux membres supérieurs, les muscles de la racine du membre se prennent les premiers, puis de là, l'atrophie s'étend à ceux de la cuisse et de la jambe. Les muscles fessiers s'atrophient d'abord, puis les fémoraux; l'atrophie étant souvent à peu près égale des deux côtés, et à peu près symétrique dans les muscles de chaque région, on n'observe pas d'attitude vicieuse des cuisses. Il n'en est pas de même aux jambes, où la prédominance fréquente de l'atrophie, dans les muscles de la région antéro-externe, détermine un certain degré d'équinisme du pied, et comme conséquence, de la difficulté dans la marche, surtout pour gravir un escalier; dans certains cas, les malades marchant sur leur talon antérieur, deviennent de véritables digitigrades. Enfin, on peut observer de l'atrophie des muscles de la voûte plantaire, et un certain degré d'aplatissement de cette dernière.

1. Voy. la note de la page 306.

Digitized by Google

Les muscles du dos (masse sacro-lombaire) peuvent participer aussi à l'atrophie, et une lordose considérable, comme dans l'Obs. V, peut en être la conséquence, mais ces muscles, chez les différents malades que nous avons observés, ont été moins souvent touchés que les muscles des membres et du tronc.

Enfin, il est certains muscles, que nous avons toujours trouvés intacts chez nos malades ; ce sont les muscles profonds du cou et de la nuque, car jamais, chez les plus atrophiés, chez ceux même qui avaient perdu leurs sterno-mastoïdiens, nous n'avons rencontré, une gêne quelconque dans les mouvements de flexion, d'extension ou de rotation de la tête sur le tronc. Quant aux muscles de l'abdomen, ils participent, dans certains cas, à l'atrophie, et il se produit consécutivement des déformations bien connues, et sur lesquels nous n'avons pas à insister.

Lorsque la myopathie atrophique progressive, s'est généralisée aux muscles des extrémités inférieures, et que l'atrophie a progressé dans ces derniers, on observe une particularité analogue, à celle que l'on constate dans les membres supérieurs, à savoir une prédominance de l'atrophie dans les muscles de la racine du membre, prédominance qui, de même qu'aux membres supérieurs, persiste presque indéfiniment, et qui défie jusqu'ici toute explication, mais qui est très caractéristique dans l'espèce, et que l'on peut résumer en disant que, chez les myopathiques atrophiques, les membres sont toujours plus atrophiés à leur racine qu'à leur extrémité.

Chez l'enfant, le début par les muscles du visage peut être considéré comme constant, et Duchenne, on le sait, a beaucoup insisté sur l'importance de ce caractère clinique. On conçoit cependant, la possibilité d'un début par les membres supérieurs, comme cela a été observé quelquefois chez l'adulte ; on conçoit aussi la possibilité d'un début de l'atrophie, par les membres supérieurs et la face tout à la fois, et c'est ainsi que les choses se sont probablement passées chez un de nos malades (Obs. III). Mais à cet égard, nous ne pouvons jusqu'ici, rien affirmer, les parents n'étant point les premiers, tant s'en faut, à s'apercevoir de l'atrophie de la face chez leurs enfants (Obs. II, Obs. V, Obs. VI).

Si la myopathie atrophique progressive, débute le plus souvent dans le jeune âge, l'enfance n'est point la seule époque de la vie, où on puisse la voir survenir. Comme nous l'avons déjà indiqué au cours de ce travail, la myopathie atrophique peut débuter dans l'adolescence ou dans l'âge adulte, chez un individu bien portant jusque-là. Ce début tardif est relativement rare, mais il a été déjà

Digitized by Google

observé un certain nombre de fois, et on a même vu l'affection se développer dans un âge relativement avancé.

Le début dans l'adolescence ou l'âge adulte, peut réaliser plusieurs modalités; ou bien la face se prend la première, et les choses se passent ensuite comme lorsque l'affection débute dans l'enfance, ou bien la face ne se prend que consécutivement aux membres, comme chez le malade de l'Obs. I, ou bien elle ne se prend pas du tout, et les myopathiques sont des atrophiques avec intégrité de la face [1]. Nous n'avons pas à décrire, la symptomatologie de la myopathie atrophique de l'adolescence et de l'âge adulte, car la description que nous avons donnée de la myopathie à début infantile et facial, s'applique à celle de la jeunesse et de l'âge adulte. Les modifications du facies sont les mêmes, et la topographie de l'atrophie identique; ces malades présentent toujours le type scapulo-huméral et, par la suite, deviennent atrophiques des membres inférieurs, avec ou sans participation des muscles du dos et de l'abdomen. Lorsque la face reste indemne, ce qui paraît être assez rare, l'atrophie musculaire des membres peut faire penser de prime abord à l'existence d'atrophie myélopathique, réalisant le type *scapulo-huméral,* erreur que l'on peut éviter dans la plupart des cas, comme nous le verrons plus loin à propos du diagnostic, en considérant certains symptômes particuliers, que présentent les malades affectés de myopathie atrophique progressive, et que nous allons passer en revue successivement.

D'une façon générale, (et ceci n'est pas un des caractères les moins importants de l'affection que nous étudions ici), on peut dire que les myopathiques atrophiques, — bien différents en cela des atrophiques myélopathiques, — sont des atrophiques des muscles de la vie de relation, et que chez eux, les muscles striés annexés à des appareils spéciaux, à ceux de la vie animale en particulier, sont *respectés.* C'est là, pour nous, la cause de la longue durée de l'existence chez beaucoup de ces malades, qui, souvent, arrivent à un âge avancé.

Pour ce qui est des muscles qui président à la mastication et à la déglutition, jamais, à aucune époque de l'affection, on ne les voit être atteints d'atrophie. Jusqu'à la fin de leur existence, les malades peuvent manger et déglutir leurs aliments, sans difficulté aucune, les abaisseurs des mâchoires sont toujours respectés, tout aussi

1. Obs. LXXXIII et suiv. de Duchenne (3e édition), concernant un atrophique qui ne fut atteint qu'à quarante-six ans, ses enfants l'étant depuis leur enfance, et chez lequel, à l'âge de soixante-quatre ans, la face était encore intacte (voy. plus loin le résumé des Observ., page 324).

Digitized by Google

bien que les élévateurs (temporal masséter) et que les diducteurs (ptérygoïdiens). La langue conserve toujours son volume et ses mouvements, le voile du palais reste mobile, ainsi que les constricteurs du pharynx. Jamais on n'observe, chez ces malades, *aucun symptôme quelconque de paralysie labio-glosso-laryngée*. Il en est de même pour les muscles du larynx (muscles de la région sus et sous-hyoïdienne et muscles du larynx proprement dits), qui ne présentent jamais aucun trouble, de même aussi pour les muscles de l'œil, qui conservent leurs propriétés, et qui, pendant le sommeil, lo rsque l'atrophie faciale est très avancée, nt basculer sur son axe l'organe de la vision, de façon à venir abriter la cornée derrière la paupière supérieure.

De même que les muscles qui président à la respiration, dans le larynx, sont intacts aussi bien que les muscles vocaux, et que jamais on n'observe chez ces malades, la moindre dyspnée d'origine laryngée, de même les muscles respirateurs persistent intacts chez eux, ainsi que nous l'a démontré l'autopsie, contrairement à ce que nous avions cru pouvoir inférer d'après l'analyse clinique. Chez le malade de l'Observation II, comme chez tous ceux que nous avons observés, nous avions noté la conservation des mouvements du diaphragme, mais le type costo-inférieur du mode respiratoire, et la déformation de la partie supérieure du thorax, nous avaient porté à admettre l'existence d'un certain degré d'atrophie des muscles intercostaux. Or, à l'autopsie, ces derniers muscles étaient normaux et présentaient, comme le diaphragme, les caractères de l'état physiologique [1].

Cette persistance de l'état physiologique, dans les muscles striés annexés à des appareils spéciaux, nous paraît devoir être opposée à l'atrophie des muscles de la vie de relation, et mériter d'être prise en sérieuse considération au point de vue du diagnostic.

VII

Étudions maintenant les caractères que présentent les muscles atrophiés, chez les malades affectés de myopathie atrophique progressive. Tout d'abord, il est un symptôme important à noter, c'est l'absence complète, chez ces myopathiques, de toute espèce de *contractions fibrillaires*, ou de tremblements fasciculaires dans les muscles, qu'il s'agisse des muscles atrophiés, en voie d'atrophie, ou des

1. Duchenne rapporte cependant un cas (obs. CCXVII, 3e édition), où ces muscles auraient été atrophiés, mais il n'y a pas d'autopsie à l'appui de cette affirmation.

Digitized by Google

muscles restés normaux. Ces contractions, si communes dans les atrophies musculaires d'origine spinale, et qui, dans ce dernier cas, sont si faciles à constater, ces contractions, disons-nous, manquent complètement chez les myopathiques, et l'on ne peut les faire apparaître par aucun procédé. C'est là un caractère clinique, dont nous aurons à faire ressortir plus loin la grande importance diagnostique.

Les muscles sains, comme les muscles malades, ne présentent pas d'augmentation vraie ou fausse de leur volume, caractère clinique d'une importance non moins grande que le précédent; et, si la plupart ne présentent rien de particulier à noter comme consistance, il n'en est pas de même pour certains, qui présentent des modifications d'autant plus curieuses à signaler, qu'on ne les rencontre guère dans l'atrophie musculaire myélopathique; nous voulons parler du raccourcissement, de la **rétraction** de certains muscles, du biceps *brachial* en particulier, et qui existe d'une façon très nette chez trois de nos malades (Obs. V, VI et VII). Cette rétraction des muscles précédents, empêche ces malades de mettre les avant-bras sur la même ligne que le bras, de produire en un mot l'extension complète; dans ce mouvement, la corde dessinée sous la peau par le biceps rétracté augmente de tension, fait une saillie plus marquée, donne au palper la sensation d'une corde tendue, et l'on sent une résistance que l'on ne peut vaincre, même en déployant une grande force musculaire. En un mot, l'élongation complète des muscles précédents est impossible, et c'est en grande partie à cette rétraction, qu'est due la flexion légère des avant-bras sur le bras, que l'on observe chez ces malades, rétraction qui est souvent assez prononcée, pour attirer d'emblée l'attention de l'observateur. Du reste, ce phénomène peut s'observer dans d'autres muscles, et c'est une rétraction de même nature, siégeant dans les muscles de la région postérieure de la cuisse, qui maintient dans un état permanent de flexion assez prononcée, la jambe gauche du malade de l'Observation V. Cette rétraction des muscles donne, lorsqu'ils sont en état de tension, une sensation de dureté particulière à la palpation, sensation que l'on ne retrouve guère, lorsque ces muscles sont dans le relâchement [1].

Voyons maintenant l'état de la contractilité volontaire, dans les muscles atrophiés. Eh bien, ici, la contractilité musculaire persiste, tant qu'il reste une fibre intacte pour ainsi dire. Ce n'est pas un des moindres sujets d'étonnement pour l'observateur, que de voir certains de ces malades réduits à l'état squelettique, se servir

1. Ce signe clinique n'a pas encore été signalé, à notre connaissance du moins.

Digitized by Google

encore de leurs membres, pour la plupart des usages ordinaires de la vie. Les mouvements, il est inutile de le dire, sont limités et au prorata du volume des masses musculaires, mais ils s'exécutent, et jamais, à aucun moment, on ne constate chez ces malades de troubles paralytiques ; ce sont des atrophiques simples, chez lesquels la force musculaire est en raison directe du volume des muscles, et la chose n'a rien d'étonnant, si l'on réfléchit que chez eux, le système nerveux central et périphérique étant indemne, les fibres musculaires restées saines, sont actionnées par les nerfs moteurs, comme à l'état physiologique.

La suppression du mouvement volontaire, l'impotence fonctionnelle des muscles n'arrive, que lorsque ces derniers ont disparu, et souvent même, en voyant les malades exécuter certains mouvements dont on les croit de prime abord incapables, étant donné l'état d'atrophie de certains muscles, on peut voir qu'il persiste encore des vertiges de ces derniers, jouissant jusqu'au bout de la propriété de se contracter. C'est ce dont il est facile de s'assurer, en pressant entre les doigts la région correspondante, pendant que le malade exécute le mouvement dont on le croyait incapable : on sent alors un faisceau musculaire, qui n'a souvent que quelques millimètres d'épaisseur, durci et tendu sous le doigt.

Chez les myopathiques que nous avons observés, on peut dire qu'il se passe, pour la contractilité électrique, quelque chose d'analogue à ce que l'on observe pour la contractilité volontaire, à savoir qu'elle ne disparaît que lorsque le muscle est complètement détruit. Ce n'est pas une des particularités cliniques les moins intéressantes de la myopathie atrophique progressive, que de voir, chez ces malades, la contractilité électrique peu altérée relativement, bien que l'affection soit déjà ancienne, et que les muscles soient réduits de volume dans des proportions considérables. La contractilité faradique, mesurée avec le chariot, n'était pas très altérée, chez les malades des Observations II, V, VI, VII (voy. les tableaux), bien que l'atrophie fût portée chez eux à un degré extrême, et l'on peut dire d'une façon générale, que chez les malades affectés de myopathie atrophique, l'état de la contractilité faradique est en raison directe du volume des muscles, et qu'elle ne disparaît, que lorsque l'atrophie a détruit dans un muscle, jusqu'au dernier faisceau primitif. Cette particularité importante relève de la même cause que celle qui, chez ces malades, préside à la conservation du mouvement volontaire, à savoir de l'intégrité des nerfs moteurs dans toute leur étendue. On sait, en effet, que le courant faradique agit non point sur les fibres musculaires elles-mêmes, mais bien sur les terminaisons nerveuses

Digitized by Google

qui les animent, et il est facile de comprendre comment, dans la myopathie atrophique, où les nerfs sont indemnes, le courant faradique actionnant ces derniers, peut faire contracter les faisceaux musculaires correspondants, jusqu'à la dernière rangée de sarcous-éléments. C'est ainsi que doit, suivant nous, être interprétée la diminution peu considérable, de l'excitabilité faradique des muscles dans cette affection, excitabilité qui ne disparaît complètement, que lorsque le muscle lui-même n'est plus constitué que par des gaines vides de substance contractile. Du reste, cette action des nerfs sur les muscles, ne cessant qu'avec la destruction complète de ces derniers, est encore plus facile à comprendre dans le cas actuel, si l'on réfléchit que, comme nous l'indiquerons plus loin, l'atrophie du muscle dans la myopathie atrophique, est une atrophie simple, sans trace de processus irritatif du côté des noyaux musculaires, sans modification de la substance contractile. La même cause nous rend compte du peu d'altération de l'excito-motricité du nerf facial, dans cette même affection.

Quant à la contractilité galvanique, elle est également diminuée, et diminuée suivant la formule de l'état normal, car, si pour obtenir NFC, il faut un plus grand nombre d'éléments que chez l'homme sain, en revanche, il faut toujours un nombre d'éléments encore plus grand pour obtenir PFC. Il y a donc diminution simple, sans inversion de la formule normale, NFC est toujours > PFC ou K a S Z > AnSZ, et il n'existe pas de réaction de dégénérescence [1]. Par contre, la contraction secondaire est quelquefois très marquée. La sensibilité électro-musculaire est conservée comme à l'état normal; quant à la contractilité idio-musculaire elle existe très rarement, et en général elle est d'une constatation difficile.

Dans la myopathie atrophique progressive, on peut dire que l'état des réflexes tendineux, est en raison directe du volume des masses musculaires, et que, par conséquent, ils diminuent d'intensité, à mesure que l'atrophie fait des progrès, pour disparaître lorsque cette dernière est très avancée (Obs. I, II et V). Dans certains cas cependant, le réflexe patellaire peut disparaître avant toute trace d'atrophie dans les muscles de la cuisse, comme on peut s'en convaincre en parcourant les Obs. III et IV. S'agit-il ici d'une coïncidence fortuite; la chose nous paraît peu probable, par la bonne raison que le réflexe patellaire ne manque guère chez les sujets sains, et que d'un autre côté, il s'agit ici de deux atrophiques héréditaires appartenant à la même famille. Cette absence du réflexe patellaire, dans ces deux cas,

1. Sauf dans un seul muscle, le deltoïde du côté droit (Obs. V).

Digitized by Google

encore inexplicable pour nous, *mérite d'être prise en sérieuse considération*, car elle tend à montrer que la valeur du phénomène du genou, quelque grande qu'elle soit en clinique, est loin d'être absolue, et que ce phénomène peut faire défaut, chez des myopathiques, bien avant que l'atrophie se soit montrée dans les membres inférieurs [1].

La sensibilité générale et spéciale persistent intactes pendant toute la durée de l'affection, il en est de même des sphincters. La peau ne présente aucun trouble trophique et le tégument cutané ne paraît pas avoir de tendance à se cyanoser au contact de l'air, ainsi qu'on l'observe dans les amyotrophies spinales. Quant au tissu cellulaire sous-cutané, son épaisseur est variable suivant les malades; chez la plupart il est mince et dépourvu de graisse, chez d'autres il est d'une épaisseur un peu plus considérable, variant avec la possibilité de formation d'un certain degré d'adipose sous-cutanée.

VIII

Après avoir indiqué les symptômes de la myopathie progressive, voyons comment évolue cette affection. La marche est essentiellement chronique, et l'atrophie progresse d'une façon lente, mais continue, sans rémission apparente, du moins dans les cas qu'il nous a été donné d'observer. Dans les cas où le début a lieu dans la seconde enfance, le plus souvent, l'atrophie reste pendant des années cantonnée aux muscles de la face, qu'elle détruit peu à peu. Ce n'est que plus tard que les muscles du tronc se prennent à leur tour, et en général après plusieurs années. Chez le malade de l'Obs. II, l'atrophie n'a gagné les membres supérieurs, que quatorze ans après avoir débuté par les muscles de la face, mais cet intervalle est en général moins long (voy. les Obs. III, V, VI de ce travail, et les Observations CXXII et CXXIII de Duchenne [2]).

Quelle que soit l'époque du début de la myopathie atrophique, qu'elle se développe dès l'enfance ou plus tard, que la face soit prise ou non la première, elle n'en est pas moins, par sa nature, essentiellement et fatalement progressive, et finit par s'étendre à la plupart des muscles du corps. Cette généralisation n'est, comme

1. Avant que l'autopsie de notre malade (Obs. II) eût démontré la nature myopathique de l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, cette *abolition du réflexe patellaire* chez les malades précédents (Obs. III et IV), sans atrophie aucune des muscles de la cuisse, eût pu être *considérée comme largement suffisante*, pour conclure à la nature *myélopathique* de cette affection. Tant il est vrai qu'en clinique, un seul signe a bien rarement une valeur absolue, et suffisante par elle-même pour assurer un diagnostic.

2. Obs. CXXII et CXXIII (3e édition, p. 1099 et suiv.).

Digitized by Google

nous l'avons dit, qu'une question de temps, avec des différences cependant d'un malade à l'autre, quant à la rapidité avec laquelle elle se fait. Il est des cas (Obs. II) où les malades arrivent à un état squelettique, en un nombre d'années assez restreint; dans d'autres, la marche est beaucoup plus lente, ainsi chez les deux frères dont Duchenne a rapporté l'histoire [1]. Il existe donc des différences, quant au temps que met la généralisation à se produire, l'évolution lente est la règle, mais tôt ou tard, les malades arrivent, à un état semblable, à celui des malades des Obs. I, II et V de ce travail.

Du reste, et c'est là un point de la question que nous croyons devoir mettre en évidence, la marche du processus peut être variable chez un même malade. A l'évolution lente peut succéder une évolution très lente, et c'est là un fait que nous avons pu constater plusieurs fois. En revoyant nos malades à plusieurs années de distance (Obs. V), nous avons pu constater chez eux que l'affection, tout en continuant à progresser, semblait se ralentir dans sa marche, et c'est là, toutes choses égales d'ailleurs, une circonstance plutôt favorable, et qui compense un peu la gravité du pronostic, car si la myopathie atrophique est essentiellement progressive, si jusqu'ici nous ne l'avons jamais vue s'arrêter, et encore moins rétrograder, sa marche est parfois tellement lente, que ses progrès peuvent en être insensibles d'une année à l'autre.

Ce qu'il y a de remarquable, c'est de voir combien, chez ces malades, l'état général peut rester longtemps indemne, lorsqu'ils sont dans des conditions d'hygiène satisfaisante; la chose, du reste, est facile à comprendre, étant donnée chez eux l'intégrité constante, des muscles annexés aux fonctions de la vie végétative. L'absence de troubles quelconques, du côté des muscles de la mastication et de la déglulition d'une part, leur permet de se nourrir dans des conditions normales; d'autre part, les muscles de la respiration restant indemnes [2], on conçoit que l'hématose continue à se faire d'une façon à peu près normale : nous disons à peu près normale, car les muscles auxiliaires de la respiration ne sont pas respectés par l'atrophie. Les myopathiques sont des atrophiques qui peuvent vivre longtemps, vingt, trente, quarante ans et même davantage, mais,

1. Obs. LXXXIV et LXXXV (3e édition, p. 518 et suiv.).

2. Dans un seul cas, l'atrophie des muscles respiratoires a été observée par Duchenne (obs. CCXXVI et CCXXVII), *loco citato*, p. 1101. Mais, comme nous l'avons déjà fait remarquer précédemment, l'absence d'autopsie dans ce cas permet de faire des réserves, car chez notre malade de l'Obs. II, la conservation des muscles intercostaux constatée après la mort, était loin de pouvoir être soupçonnée pendant la vie, étant données les déformations du thorax.

Digitized by Google

dans certaines conditions d'hygiène défectueuse, surtout après un séjour prolongé dans les hôpitaux, ils arrivent à réaliser les conditions favorables à la contagion de la tuberculose. Si le pronostic est toujours très grave (le mot progressif, ajouté au nom de cette maladie l'indique suffisamment), il n'est pas fatal.

IX

La manière d'opposition que nous croyons pouvoir établir, entre le pronostic de l'atrophie musculaire myopathique, et le pronostic de l'atrophie musculaire myélopathique, repose sur ce que nous ont appris et les Observations de nos malades, et les Observations que, rétrospectivement, nous avons cru pouvoir interpréter dans le sens de la myopathie atrophique. Ces Observations, dont la caractéristique est la participation de la face à l'atrophie, sont presque toutes françaises. En effet, dans la littérature étrangère nous n'avons pu trouver qu'une seule Observation [1], — de date toute récente, — dans laquelle l'atrophie de tous les muscles de la face soit notée chez un malade atrophique des membres. Nous ferons remarquer que, chez presque tous ces atrophiques de la face et des membres, dont nous donnons les Observations plus loin, la topographie de l'atrophie des muscles des membres est la même, c'est-à-dire que, chez presque tous, le type scapulo-huméral existe, avec conservation des avant-bras, et, que chez quelques-uns, l'absence de contractions fibrillaires dans les muscles malades, est nettement indiquée.

La première Observation d'atrophie musculaire progressive, avec participation de tous les muscles de la face, à l'atrophie, est due à Cruveilhier. (Mémoire sur la Paralysie musculaire atrophique. Bulletins de l'Académie de médecine, 1852-1853, t. XVIII. Obs. II du mémoire.) En voici le résumé :

Obs. II — Legrand Adolphe, berger, dix-huit ans, est porté, le 30 mai 1848, à la Charité. Amaigrissement extrême, membres supérieurs et inférieurs extrêmement grêles, cette gracilité tient non seulement, à l'absence complète de graisse sous-cutanée, mais bien plus encore à l'atrophie du système musculaire, atrophie musculaire qui est générale. Cette atrophie s'accompagne d'une paralysie générale du mouvement. *Les muscles de la face participent à cette atrophie et à cette paralysie, aussi la face est-elle sans expression, ce qui donne à Legrand un air hébété.* Un seul muscle

1. Obs. de Remak (de Berlin), p. 288. Dans les observations de Zimmerlin les muscles innervés par la 7e paire, ne sont pas tous pris. Voir plus loin, le travail de ce dernier auteur. Dans l'obs. de Lichtheim, le facial inférieur était seul touché, dans celle de Mossdorf, p. 290, l'état de la face est, comme nous l'avons montré, d'une interprétation assez complexe.

Digitized by Google

de la face a été respecté, c'est l'orbiculaire des paupières, encore sa contraction est-elle très incomplète, *car les bords libres des paupières ne peuvent arriver au contact.* Mort par variole. Autopsie. Système nerveux intact, moelle, bulbe et cerveau. *Les nerfs périphériques sont aussi volumineux qu'à l'état sain.* Atrophie de presque tous les muscles du corps, le *sous-scapulaire* est intact, c'est, avec le *petit pectoral*, le seul respecté aux membres supérieurs. Dans les membres inférieurs, atrophie des muscles très prononcée.

Cette Observation est la première, à notre connaissance, dans laquelle l'atrophie des muscles de la face, (facial inférieur et facial supérieur), soit notée chez un malade atteint d'atrophie musculaire progressive. Cette atrophie faciale n'avait point échappé au génie d'observation de l'illustre médecin, et, dans l'Obs. III de son mémoire (Obs. de Lecomte), Cruveilhier note bien l'atrophie de certains muscles de la face, mais fait remarquer que cette atrophie n'atteint que l'orbiculaire des lèvres, et qu'elle s'accompagne de paralysie de la langue, et de troubles dans le mécanisme de la déglutition [1], ces derniers phénomènes faisant défaut chez le malade de l'Obs. II. Dans ce même mémoire, Cruveilhier dit qu'il lui a été donné d'observer deux cas d'atrophie musculaire de l'enfance, ayant débuté par les muscles de la face.

Deux ans plus tard, en 1855, Duchenne rapporte plusieurs exemples d'atrophie de l'orbiculaire des lèvres, au cours de l'atrophie musculaire progressive, mais dans ces cas l'orbiculaire seul étant pris, il est difficile d'affirmer que tous se rapportent à des myopathiques, bien que nous inclinions vers cette interprétation, car ces malades présentent le type scapulo-huméral, la plupart avec

1. Cette Obs. III (Lecomte, saltimbanque) est classique, car c'est la première fois, que l'atrophie des racines antérieures fut constatée dans l'atrophie musculaire progressive. Lecomte succomba à l'atrophie du diaphragme et des intercostaux, et, à l'autopsie, l'orbiculaire des lèvres, surtout sa moitié inférieure, fut *seul* trouvé altéré de tous les muscles de la face. *L'hypoglosse était extrêmement atrophié,* ainsi que *les racines antérieures de la moelle.* La langue était en voie d'atrophie, masquée par de l'infiltration graisseuse. *Les nerfs moteurs des membres étaient extrêmement diminués de volume*, et réduits au *névrilemme, dans les éminences thénar et hypothénar.*

Cruveilhier ne relève pas ce contraste singulier, entre l'intégrité des nerfs périphériques chez Legrand, et l'atrophie extrême des mêmes nerfs chez Lecomte. Si ce contraste eût frappé Cruveilhier, il eût, du même coup, créé l'atrophie musculaire myopathique et l'atrophie musculaire myélopathique (avec atrophie des racines antérieures). Cruveilhier, comme nous avons fait à l'autopsie de L... Eugène, — Obs. II de notre travail, page 93 — eût fait de Legrand, berger de dix-huit ans, un atrophique *myopathique*, car l'observation de ce malade doit être aujourd'hui, regardée comme un type de myopathie. Cruveilhier, qu'on ne l'oublie pas, ne mentionne pas les contractions fibrillaires chez Legrand (myopathique), et insiste au contraire sur leur existence chez Lecomte (myélopathique).

Digitized by Google

conservation des muscles des avant-bras et des jambes, aucun d'eux n'est atteint de paralysie bulbaire, et chez presque tous l'atrophie musculaire a évalué d'une façon très lente.

Obs. XXVIII. — M. B., âgé de vingt-deux ans, exploré en 1853 : atrophie complète du *grand dentelé*, des trois portions du *trapèze*, du *rhomboïde gauche*, incomplète de l'*angulaire gauche* et du *rhomboïde droit*. L'atrophie a envahi presque toutes les régions, respectant certains muscles, entre autres ceux des avant-bras et des jambes. *A la face, l'orbiculaire des lèvres a entièrement disparu, ce qui lui donne un aspect tout particulier*[1]. (*Electrisation localisée*, 1re édition, 1855, p. 311 et 331, fig 57 et 64). Duchenne reproduit l'histoire de ce malade dans ses éditions suivantes fig. 73 et 74 (2e édition), fig. 123 et 124 (3e édition), et note que l'atrophie s'est étendue aux membres supérieurs, les *avant-bras*, les *sus et sous-épineux, étant restés normaux*. Pas d'hérédité directe ou collatérale, longue durée de l'affection, marche très lente.

Obs. XXXV. — Madame X..... demeurant rue Saint-Honoré, n° 122, explorée en 1852 : atrophie des *grands dentetés* et des *trapézes* à l'exception du faisceau claviculaire. La plupart des *muscles du tronc* étaient atrophiés chez cette malade. *Elle avait aussi perdu son orbiculaire des lèvres*. Il n'est pas fait allusion à l'hérédité (1re édition, 1855, p. 331).

Obs. XXIX. — Madame X...., âgée de vingt-cinq ans, demeurant rue Montmartre, n° 40 : *atrophie des grands dentelés*, des *trapèzes* et des *rhomboïdes*. L'atrophie est généralisée chez cette malade, bien que *certains muscles* soient parfaitement intacts. *L'orbiculaire des lèvres est entièrement atrophié*. Pas mention d'hérédité (1re édition, p. 331, fig. 58; 2e édition, fig. 66, Obs. CI, p. 459; 3e édition, fig. 117, Obs. LXXX). Duchenne insiste *sur l'absence de contractions fibrillaires dans ce cas*.

Obs. XXXVI. — M. X..., exploré en 1852 : *atrophie du grand dentelé, des trapèzes et des rhomboïdes*. Ce cas offre la plus grande analogie avec l'Obs. XXVIII, par sa généralisation et par les muscles qui ont été envahis par l'atrophie graisseuse progressive. Sur le tronc ce sont aussi les mêmes muscles qui ont été détruits. Aux membres supérieurs les muscles des *avant-bras*, aux membres inférieurs ceux des jambes, sont très développés, tandis que les muscles des bras et de la cuisse, sont plus ou moins développés. *A la face, on ne retrouve plus l'orbiculaire des lèvres*. Pas d'allusion à l'hérédité (1re édition, p. 332).

Obs. XCVIII. A ce fait lugubre, je dois ajouter celui d'un jeune homme, que j'ai vu dernièrement en consultation avec mon confrère M. Maubec, et qui a perdu successivement *tous les muscles commandés par la septième paire*, une grande partie des muscles du tronc, des bras et des cuisses. J'ai retrouvé à l'aide de la faradisation les débris de quelques-uns

1. Cette atrophie de l'orbiculaire n'est indiquée que dans la 1re édition, 1855, p. 133 (5e cas).

Digitized by Google

de ces muscles, dont on pouvait encore provoquer quelques faibles contractions, sur le tronc et les membres; et, phénomène bizarre, qu'on n'observe que dans cette maladie! au milieu de ce désastre musculaire, on voyait sur ce jeune homme *les muscles des avant-bras, des mains et des jambes, excessivement développés et jouissant d'une force athlétique*. Malgré le soin que M. Maubec et moi, avons mis à fouiller dans les antécédents de ce malheureux jeune homme, nous n'avons pu découvrir d'autre cause de sa maladie *qu'une influence héréditaire;* et en effet, *sa sœur à peine âgée de douze ans perd déjà, comme lui, les muscles de la face* (1re édition, 1855, p. 580).

Dans la troisième édition de son livre, Duchenne rapporte un assez grand nombre de nouvelles observations d'atrophie musculaire progressive de l'enfance, avec participation de la face, et insiste sur ce fait, que la face se prend la première et d'assez bonne heure. Une de ses observations (LXXXIII et suiv.) concerne un adulte, dont la face resta indemne bien qu'elle fût atrophiée chez trois de ses enfants. Voici le résumé de ces observations :

Obs. LXXXIII, LXXXIV, LXXXV. M. X..., âgé de soixante-quatre ans, dont le père est mort *atrophique*, a sept enfants, quatre bien portants, dont un cependant a les *lèvres grosses et peu mobiles*. Les deux derniers, frère et sœur, ont commencé à s'atrophier de la face à l'âge de cinq ans, atrophie qui a progressé et s'est étendue entre onze et douze ans, aux muscles des épaules, des bras et du thorax, puis plus tard aux muscles des cuisses. Duchenne les vit lorsqu'ils avaient, l'un trente et un, l'autre quarante et un ans, et à ce moment les *muscles des avant-bras et des mains étaient indemnes*. Le père ne fut atteint d'atrophie que longtemps après ses enfants, et chez lui l'affection débuta par les muscles des épaules, pour atteindre ensuite les muscles d'autres parties du corps; l'atrophie avait à peu près la même topographie que chez ses enfants, mais *la face resta indemne*, et elle l'était encore lorsque Duchenne vit ce malade seize ans après le début de son atrophie. (3e édition, 1873, p. 518.)

Obs. CCXXII. — Garçon de treize ans, atrophie des muscles de la face, des muscles du tronc et des épaules (scapulæ alatæ), *l'atrophie de la face* date de l'enfance, et celle des muscles du tronc a commencé à l'âge de treize ans. *Hérédité maternelle*. La grand'mère a été atteinte à l'âge de dix-neuf ans, elle a actuellement soixante ans, l'oncle maternel, âgé de trente-trois ans, avait été atteint à l'âge de treize ans. Chez tous deux l'atrophie n'avait atteint que les muscles des membres supérieurs. Chez la mère, l'affection était congénitale, et était restée stationnaire à la face : comme son fils, elle avait les lèvres épaisses et tombantes (fig. 251, p. 1098, 3e édition).

Digitized by Google

Obs. CCXXIII. — *Atrophie des muscles de la face* et des membres chez un enfant de neuf ans, la face s'étant prise à trois ans, les muscles des membres inférieurs et du tronc à cinq ans, et ceux des membres supérieurs entre six et sept ans. *Hérédité maternelle.* La mère est atrophique de la face et des membres supérieurs depuis l'âge de dix-neuf ans (*Type scapulo-huméral*). Un frère âgé de quatorze ans est également *un scapulo-huméral*, avec face atrophiée (fig. 252-553-254, p. 1099, 3e édition).

Atrophiques de l'enfance sans hérédité.

Obs. CCXXIV. — *Atrophie de la face* débutant à l'âge de sept ans, s'étendant à quatorze ans aux membres supérieurs, au tronc et aux membres inférieurs plus tard. *Pas d'hérédité* (3e édition, p. 1100, fig. 1 et 2 de l'album de l'édition de 1881).

Obs. CCXXV. — *Atrophie de la face*, se généralisant aux membres et au tronc à l'âge de treize ans. *Pas d'hérédité* (p. 1100 de la 2e édition, fig. 10 de l'album précédent).

Obs. CCXXVI et CCXXVII. — Atrophie musculaire progressive, chez deux garçons de familles différentes, débutant entre six et sept ans par les *muscles de la face*, et gagnant vers l'âge de dix ans chez l'un, de douze ans chez l'autre, les autres muscles du corps. Mort de l'un d'eux par atrophie des muscles inspirateurs. *Pas d'hérédité* (p. 1101, 3e édition).

Enfin dans la planche II (3e édition, 1873), Duchenne a reproduit un atrophique héréditaire, (face et membres), le type scapulo-huméral est très net. Nous n'avons pu en retrouver l'observation clinique, Duchenne relate ce fait de la façon suivante : « Atrophie progressive de l'enfance, qui a débuté à sept ans par l'orbiculaire des lèvres et par quelques autres muscles de la face, et qui, à quatorze ans, a détruit successivement une grande partie des muscles des membres supérieurs et du tronc. La paralysie pseudo-hypertrophique, ayant été confondue anatomiquement et pathogéniquement, avec l'atrophie musculaire progressive, cette figure peut servir au diagnostic différentiel » (loco citato, p. 598).

Dans toutes les observations précédentes [1], les malades atteints d'atrophie des muscles de la face, sont atrophiques également du tronc et des membres, et chez eux, la distribution de l'atrophie dans les muscles des membres supérieurs réalise le type scapulo-huméral, particularité clinique observée également chez tous nos malades, et dont nous aurons à relever l'importance par la suite.

La myopathie atrophique progressive est, comme nous l'avons indiqué maintes fois dans le cours de ce travail, une affection *essentiellement propre à la seconde enfance*, mais, comme nous l'avons

1. Dans une seule de ces observations, la face est intacte (obs. LXXXIII), 3e édition.

Digitized by Google

dit aussi, elle n'est point l'apanage exclusif de cette dernière, et peut s'observer à toutes les périodes de la vie, chez l'adolescent, chez l'adulte, et même à un âge assez avancé.

Dans ces derniers cas, à début plus ou moins tardif, tantôt la face est prise, tantôt elle reste indemne, mais quoi qu'il en soit, ces atrophiques ont toujours la même apparence, ce sont des atrophiques à type *scapulo-huméral*, qui, lorsque la face reste indemne, ne diffèrent des atrophiques à début infantile, que par l'intégrité du facies; mais ici se présente une difficulté.

Ces malades, chez lesquels la face est intacte, ne présentent rien de prime abord, qui les distingue des myélopathiques à type scapulo-huméral, surtout si l'on ne retrouve chez eux aucune hérédité, descendante ou collatérale, pouvant mettre sur la voie d'une affection myopathique. Mais, si dans bien des cas, la difficulté est grande, (nous reviendrons là-dessus au point de vue du diagnostic), dans d'autres on peut arriver à reconnaître, avec de grandes chances de certitude, la nature purement musculaire de l'affection. La topographie de l'atrophie dans les membres supérieurs (type scapulo-huméral), la conservation à peu près indéfinie de certains muscles, (sus et sous-épineux, sous-scapulaire, fléchisseurs du poignet et des doigts), l'absence de contractions fibrillaires, la diminution simple de la contractilité électrique, la rétraction fréquente de certains muscles, l'intégrité des muscles annexés aux appareils de la vie végétative, enfin la marche très lente de l'affection, sont autant d'éléments de diagnostic dont la réunion chez un même malade, permet d'éliminer d'emblée l'idée d'atrophie musculaire myélopathique.

C'est à l'aide de ces différents caractères, que nous avons pu suspecter, chez plusieurs malades, l'existence de la myopathie atrophique progressive, bien que la face parût intacte; nous nous bornerons à rapporter l'observation suivante, concernant un jeune homme, atrophique type scapulo-huméral, que l'un de nous a eu l'occasion d'observer dans le service de M. Vulpian, pendant une suppléance de vacances, et qu'il suit depuis trois ans. Ce jeune homme fut diagnostiqué myopathique, malgré l'absence de toute hérédité directe ou collatérale, par suite d'une modification particulière des biceps, analogue à celle constatée chez les malades des obs. V et VI.

Obs. VII. — *Atrophie musculaire à type scapulo-huméral chez un jeune homme de vingt-neuf ans. Rétraction des biceps. Intégrité des avant-bras et des mains. Grosses lèvres, sans atrophie nette de l'orbiculaire. Atrophie des muscles du bassin, des cuisses et des*

Digitized by Google

jambes. Intégrité du réflexe patellaire, pas de contractions fibrillaires. Diminution simple de la contractilité faradique et galvanique. Pas d'hérédité. (Personnelle). Ressemblance frappante de ce malade, avec celui représenté dans la figure 124 de la 3e édition de Duchenne.

Le nommé F.. Jean, âgé de dix-neuf ans, employé, entre le 7 juillet 1883, dans le service de M. Vulpian, suppléé par M. Dejerine, salle Saint-Denis, lit n° 6.

Père bien portant, mère névropathe, pas d'atrophiques, dans la famille [1]. Le malade présente les attributs du tempérament strumeux. Il y a trois ans (le malade avait alors seize ans, il a grandi beaucoup, et, à partir de cette époque, il a remarqué que sa jambe droite s'affaiblissait, puis, quelques mois après, le même phénomène se produisit dans la jambe gauche. En même temps, il s'aperçut que ses jambes maigrissaient, il éprouva à la même époque, et il les ressent encore, des douleurs dans les jambes et dans les reins. La marche devint de plus en plus difficile et fatigante, et, au bout d'un an et demi après le début des accidents, il marchait sur la pointe du pied. A l'âge de dix-huit ans, ses épaules et ses bras, commencèrent à devenir faibles et à maigrir. Depuis deux ans, le malade ressent des palpitations de cœur, de l'essoufflement, et il a eu des hémoptysies pendant tout le cours de l'hiver dernier. Nerveux, caractère très impressionnable.

État actuel. Lorsqu'on découvre le malade, on voit apparaître sur la poitrine un érythème très intense, durant quelques instants, et l'on constate les déformations ordinaires de l'atrophie à type scapulo-huméral. La poitrine est aplatie à sa face antérieure, les épaules faisant saillie en avant les deux bras pendant le long du corps, les avant-bras légèrement fléchis, sensiblement plus volumineux que les bras, les omoplates sont saillantes, le bord spinal est flottant, et ces différentes déformations sont à peu près symétriques.

Membre supérieur droit. Le *trapèze* est passablement atrophié surtout dans sa partie inférieure, de même pour le *rhomboïde;* le *sous-épineux* a son volume normal, le *deltoïde* est diminué de volume surtout dans sa partie antérieure. La face antérieure du bras est très diminuée de volume (*biceps et brachial antérieur*). *On ne peut étendre* complètement le bras, et l'amener sur la même ligne que l'avant-bras ; dans ce mouvement *le biceps rétracté résiste,* et se dessine sous forme d'une corde mince et tendue, résistant au doigt. Le *triceps* est peu atrophié. A l'avant-bras le *long supinateur* a disparu, et les *radiaux* sont très diminués de volume, mais les autres muscles de l'avant-bras, *extenseurs* des doigts, *fléchisseurs du poignet* et des *doigts,* sont *intacts* et *très développés,* et la force musculaire remarquablement conservée. La main a sa forme nor-

1. Ces renseignements ne sont que de seconde main, car nous n'avons pu voir les parents, ni les autres enfants; par conséquent il reste un point de doute au sujet de l'hérédité.

Digitized by Google

male, le *thénar*, l'*hypothénar* et les *interosseux*, sont normaux comme volume et comme fonctions.

Membre supérieur gauche. Même distribution de l'atrophie qu'à droite, le *deltoïde* est moins atrophié, le *trapèze* et le *rhomboïde* le sont à peu près autant qu'à droite. Le *triceps* brachial est intact ou à peu près. Le *biceps* et le *brachial antérieur* sont aussi atrophiés qu'à droite, et l'extension complète de l'avant-bras est également impossible, par suite de la rétraction des *biceps*. Le *long supinateur* a disparu, les *radiaux* sont très atrophiés, les autres muscles de l'*avant-bras* et de la main, intacts comme à droite. Les *grands pectoraux* sont très atrophiés, et les creux sous-claviculaires très apparents. Les muscles *sacro-spinaux* sont également en voie d'atrophie, le malade est fortement cambré en avant (lordose). Les mouvements exécutés par le malade sont en raison directe du volume de ses muscles, et il peut se servir de ses membres pour tous les usages ordinaires de la vie, sans paralysie aucune. Les muscles respirateurs sont intacts.

MENSURATIONS

	Droit.	Gauche.
Avant-bras à 10 centim. au-dessous de l'olécrane.	24 c. 1/2	24 c.
Bras à 10 centim. au-dessus de l'épicondyle.....	21	20 1/2

Membres inférieurs. Atrophie marquée des muscles du *bassin*, des *cuisses* et des *jambes*. Aux cuisses, l'atrophie est à peu près aussi prononcée dans les muscles de la région antérieure, qu'à la région postérieure. Aux jambes l'atrophie est assez prononcée, le mollet droit est plus atrophié que le gauche, mais, des deux côtés, l'atrophie est notablement plus prononcée dans les muscles de la région *antéro-externe*, d'où la production d'un double équin. Le malade marche comme un *digitigrade*. Il marche en se dandinant, sur la pointe du pied, le talon relevé en l'air, la voute du tarse fait une saillie considérable à la face dorsale du pied, et cette déformation persiste pendant le repos. En marchant, il y a des mouvements latéraux du bassin (déhanchement). Le malade est du reste très vite fatigué. Aux jambes il existe un peu d'adipose sous-cutanée. *Le réflexe patellaire est conservé. Pas trace de contractions fibrillaires dans aucun muscle.*

MENSURATIONS

	Droit.	Gauche.
Cuisse, à 10 centim. au-dessus de la rotule...	35 c.	36 c.
— à 20 centim. — — ...	38 1/2	39 1/2
Jambe, à 14 centim. au-dessous de la rotule..	30	31
— à 22 centim. — — ..	26	27

A l'âge de 16 ans, les mollets du malade avaient 39 centim. de tour.

Face. Les lèvres sont grosses et saillantes, l'inférieure surtout, mais le malade peut siffler et rire sans difficulté, la physionomie est expressive et intelligente.

La sensibilité générale et spéciale est intacte. Sphincters indemnes. État général satisfaisant, souffle doux au premier temps, dans le deuxième espace intercostal gauche. L'examen des poumons ne permet de constater rien d'anormal.

Digitized by Google

Diagnostic. Atrophie myopathique à type scapulo-huméral, chez un jeune sujet. Le diagnostic fut basé sur la rétraction des biceps, l'absence de contractions fibrillaires, et l'absence de réaction de dégénérescense (voir plus loin les tableaux).

Traitement. Hydrothérapie, faradisation quotidienne des muscles, toniques.

Le malade quitte le service le 15 août dans le même état, et y rentre l'année suivante (2 juillet 1884), au nº 25 de la salle Saint-Denis.

État actuel le 5 juillet. L'atrophie a peu progressé depuis l'année dernière, n'a pas atteint de nouveaux muscles, la topographie de l'atrophie est la même qu'à cette époque, c'est toujours le type *scapulo-huméral*, avec atrophie des membres inférieurs.

Membres supérieurs. La progression de l'atrophie y est un peu moins apparente qu'aux membres inférieurs, les avant-bras frappent toujours par leur développement, les mains sont normales, sans trace d'atrophie d'aucun muscle. Le *deltoïde* est un peu plus atrophié à droite qu'à gauche, mais l'atrophie de ces muscles n'a guère progressé depuis l'année dernière, le *trapèze* est également plus touché à droite qu'à gauche, le *rhomboïde* et le *grand dentelé* de même, et l'omoplate du côté correspondant, plus détachée du tronc qu'à gauche. Les *grands pectoraux* sont à peu près dans le même état qu'il y a un an.

Le *triceps* gauche est peu altéré, beaucoup moins que le droit dans lequel l'atrophie a progressé. Les *biceps* sont dans le même état, et la corde qu'ils dessinent sous la peau, lorsque les bras sont pendants, est toujours très apparente, rétraction musculaire empêchant d'étendre complètement les avant-bras. L'atrophie très prononcée des *biceps* porte aussi sur le muscle *brachial antérieur* de chaque côté. A l'avant-bras les *longs supinateurs* ont disparu, et les *radiaux* sont diminués de volume, les autres muscles de l'*avant-bras* et de la *main*, sont *intacts* et très developpés, force musculaire très marquée.

A la *face*, les lèvres sont toujours grosses, mais très mobiles, rien de particulier aux autres muscles. Langue, voile du palais et pharynx, musculature et fonctions normales. Intégrité des muscles respirateurs. Pas de tremblements fibrillaires dans aucun muscle.

Aux membres inférieurs, l'état est le même, le malade est toujours digitigrade, marche sur les orteils, en cambrant fortement le tronc en avant (atrophie des sacro-spinaux). L'atrophie des muscles du bassin, des jambes et des cuisses, ne paraît guère plus accusée que l'année dernière, aux jambes elle est toujours prédominante dans la région antéro-externe, d'où la déformation des pieds, signalée plus haut. Le *réflexe patellaire* est conservé. État général satisfaisant.

État de la contractilité faradique en 83 et 84. Méthode polaire, appareil à chariot (minimum d'excitation entre 10 1/2 et 11 c.).

Digitized by Google

	15 juillet 1883.		30 juillet 1884.	
	Droit.	Gauche.	Droit.	Gauche.
Grand pectoral	8 c.	8 c. 1/2	8 c. 1/2	8 c.
Deltoïde	8	8	10	10
Biceps	0	0	0	0
Triceps	9 1/2	10	9 1/2 à 10	10
Fléchisseurs de l'avant-bras	10 1/2	10 1/2	10 1/2 à 11	10 1/2
Long supinateur	0	0	0	0
Radiaux	6	7	5 à 6	8
Extenseurs	8	8	8	8
Cubital postérieur	9	9	9 1/2	9 1/2
Nerf radial dans la gouttière	9 1/2	9 1/2	9	9 1/2
Trapèze	9 1/2	9 1/2	9 1/2	9 1/2
Grand dentelé	9 1/2	9 1/2	9 1/2	9 1/2
Triceps crural	9	8	6 (1)	9 1/2 (2)
Région post. de la cuisse (3)	7 à 7 1/2	7 1/2 à 8	7	7
Région interne de la cuisse	8	7 1/2 à 8 1/2	8	8
Jambe, région ant. externe	8 1/2	7 1/2 à 8	7	6
— — postérieure	8 à 8 1/2	8 1/2	8	8

La contractilité galvanique, examinée en 1883 et 1884, montre une diminution simple de NFC et PFC, sans inversion de la formule normale, partant sans réaction de dégénérescence.

La consistance des différents muscles ne présente rien de particulier à noter, à part la rétraction des biceps.

L'Observation précédente nous paraît être un exemple incontestable de myopathie atrophique progressive, et l'hypothèse d'une adultération spinale fut éliminée d'emblée, malgré l'absence de l'hérédité, à cause de la présence de certains caractères cliniques, dont les principaux sont les suivants. Tout d'abord, la conservation de certains muscles, au milieu d'autres en voie d'altération (sous-épineux), l'absence de contractions fibrillaires, la conservation des réflexes tendineux, l'intégrité de la plupart des muscles de l'avant-bras et de la main (sauf le long supinateur et les radiaux), intégrité faisant partie des caractères cliniques du type scapulo-huméral, et enfin surtout, *la rétraction des biceps*, rétraction perceptible à distance, empêchant le malade d'étendre complètement les avant-bras, et de ramener ces derniers sur la même ligne que le bras. Cette rétraction, d'autant plus facile à constater, que l'on voulait davantage étendre le bras, n'était perceptible que dans l'extension ; lorsque l'avant-bras était à demi-fléchi ou à l'état de repos, le biceps étant en relâchement, la palpation des biceps ne dénotait rien d'anormal, tandis que pendant l'extension, se dessinait sous la peau, une corde dure au toucher, comme chez les malades des

(1) Contraction secondaire très marquée.
(2) Atrophie un peu moins prononcée qu'à droite.
(3) Bien que l'atrophie des masses musculaires des cuisses fût assez prononcée, le réflexe patellaire était encore nettement appréciable.

Digitized by Google

Obs. V et VI, mais le phénomène était plus prononcé que chez ces derniers. Il s'agit, en un mot, dans le cas actuel, d'un véritable raccourcissement musculaire.

Lorsque l'on parcourt les différentes Observations d'atrophie musculaire progressive, publiées jusqu'ici, on en trouve un certain nombre, ayant trait à des atrophiques adultes (type scapulo-huméral), avec intégrité de la face, et présentant des caractères cliniques tout à fait conformes, dans certains cas, à ceux que nous avons assignés plus haut, à la myopathie atrophique de l'adulte. Toutefois, ces observations sont moins nombreuses, que celles concernant des atrophiques avec participation de la face, ce qui nous confirme encore dans l'opinion, que nous avons émise au courant de ce travail, à savoir que la myopathie atrophique progressive, avec localisation faciale primitive et début infantile *type facio-scapulo-huméral*, paraît être plus fréquente, du moins dans notre pays, que la myopathie uniquement scapulo-huméral. Voici ces observations résumées : la première observation clinique, dans laquelle on trouve une bonne description de l'atrophie musculaire progressive, date de 1847, elle est due à Dubois (de Neufchâtel), et concerne un cas à type scapulo-huméral, chez un jeune homme :

Obs. résumée. — T... Emile, agriculteur, dix-huit ans, vient me consulter le 1er décembre de l'année dernière, pour un amaigrissement et une faiblesse musculaire, dans les muscles des épaules, des bras, et du haut de la poitrine. Il me dit que cette atrophie avait commencé deux ans auparavant par le bras gauche, et s'était étendue ensuite au bras droit. Un an plus tard, douleurs dans les articulations des muscles thoraciques et le long des nerfs. Les deux humérus pendent aux épaules, comme ceux d'un squelette monté, le devant de la poitrine est d'une maigreur remarquable, ainsi que les fosses scapulaires, tandis que les avant-bras paraissent comparativement bien nourris. Le diamètre de chaque bras (atrophie extrême des biceps et des triceps) n'est que de 4 à 5 cent. Les avant-bras sont faibles et maigres, comparativement au développement des membres pelviens, mais font cependant, par leur volume le contraste le plus *extraordinaire* avec les bras. Integrité de la sensibilité. La température est la même dans les parties atrophiées que dans le reste du corps. Emile peut serrer avec la main très énergiquement. Les mouvements de la main et des doigts sont rapides, ainsi que la pronation et la supination (*Gazette médicale*, 1847).

L'état de la face n'est pas indiqué ; on ne mentionne ni contractions fibrillaires ni hérédité. Ces cas nous paraît avoir trait à la myopathie atrophique, étant donnés l'âge du sujet et la topographie de l'atrophie.

Obs. CIV. — *Type scapulo-huméral.* M. B..., âgé de vingt-deux ans, de haute stature, et très musclé, si l'on en juge par ce qui lui reste de

Digitized by Google

muscles. Début de l'affection en 1846. En 1853, je constate, à l'aide de l'exploration électro-musculaire, que le biceps avait à peu près complètement disparu, mais que le triceps brachial était encore considérablement développé; je ne retrouvai pas le long supinateur, *mais tous les autres muscles de l'avant-bras et de la main étaient intacts; le deltoïde*, le *sous-épineux*, le *grand rond*, le *sus-épineux* et l'*angulaire de l'omoplate*, étaient à peu près à l'état normal, mais le *trapèze*, le *rhomboïde*, le *grand dentelé* et le *grand dorsal*, avaient disparu. A gauche, les muscles des bras étaient également atrophiés, mais en sens inverse, c'est-à-dire que le *triceps* était presque entièrement détruit et que le *biceps* avait beaucoup moins souffert que du côté opposé, où il n'y avait plus de *long supinateur*, de *grand dorsal*, de *trapèze*, ni de *grand dentelé*. Aux membres inférieurs, les *extenseurs* de la jambe sur la cuisse étaient considérablement atrophiés, mais j'en retrouvai encore des traces par l'exploration électro-musculaire. Marche lente de l'affection. Pas d'hérédité, face intacte. (2e édition, 1861, p. 478, fig. 73 et 74. 1re édition, 1855, fig. 57 et 64. 3e édition, 1873, fig. 124 et 125.)

Obs. CII. — Type *scapulo-huméral*, chez un jeune homme de vingt-deux ans, héréditaire depuis trois générations chez les aînés de la famille. Les *avant-bras*, ainsi que les muscles des jambes sont conservés, la *face est intacte* (p. 465, fig. 76, 77, 78, 2e édition, 1861, et fig. 127, 128 et 129 de la 3e édition). Ce cas n'est pas net au point de vue de la forme de la myopathie, et se rapproche de la paralysie pseudo-hypertrophique à début tardif, plutôt que de la myopathie atrophique progressive.

Obs. CXXI. — Type *scapulo-huméral*. Bonnard, mécanicien, âgé de vingt-cinq ans, sans antécédents pathologiques. Début de l'affection en 1848. État actuel en décembre 1850. Tronc d'une maigreur extrême. *Facies intact*. A la face antérieure de la poitrine, la peau semble appliquée immédiatement sur les côtes, de telle sorte que cette poitrine offre l'aspect d'un thorax de squelette; les clavicules et les épaules sont très saillantes en avant, et creusent transversalement la face antérieure de la poitrine. Attitude vicieuse des omoplates, abaissement du moignon de l'épaule. Le bras gauche est un tiers à peu près moins volumineux que le bras droit; le *biceps* offre à peine le volume de l'index à sa partie supérieure, dans l'étendue de deux pouces à deux pouces et demi. Atrophie du *triceps*, du long *supinateur* et des *radiaux*. L'atrophie est disposée de la même façon à droite. Le développement considérable des muscles non atrophiés, forme un contraste frappant avec les précédents. *Contractions fibrillaires des muscles*. Traitement par la faradisation localisée; Bonnard, qui était forgeron, put reprendre son métier au bout de six mois. Chaque année Bonnard vient me visiter. *Aujourd'hui, en mai 1860, sa guérison s'est maintenue depuis huit ans* (2e édition, 1861, p. 535, fig. 67 et 68. Malade dont il est question aussi dans la 1re et la 3e édition).

L'amélioration durant de si longues années, est en faveur de la myopa-

Digitized by Google

thie, mais les contractions fibrillaires des muscles plaident pour la myélopathie.

Obs. CI. — J'ai été appelé à soigner conjointement trois femmes, qui avaient perdu de chaque côté les *grands dentelés*, les *trapèzes* et les *rhomboïdes*, après avoir porté de lourds fardeaux sur les bras pendant un temps très long. Leurs membres supérieurs étaient intacts. Chez une de ces femmes, ayant une énorme courbure du tronc, et une atrophie des muscles de l'abdomen, la maladie tend à se généraliser, car elle a en outre perdu l'*orbiculaire des lèvres et quelques autres muscles de la face*, et les membres inférieurs commencent à s'atrophier. Nous avons déjà mentionné ce cas, à propos de l'atrophie des muscles de la face (Obs. XXIX). On observe chez cette malade, dit Duchenne, un phénomène bizarre propre à cette maladie, c'est *qu'à côté des muscles détruits, on voit les autres muscles parfaitement intacts*. On est sur tout frappé du développement des pectoraux et des muscles des membres supérieurs. Je dois encore signaler un fait important, qui s'est montré chez cette malade, et que j'ai noté assez souvent dans d'autres cas : *c'est l'absence de contractions fibrillaires*. Enfin, cette femme n'a jamais éprouvé la moindre douleur (2e édition, p. 459).

Obs. CXVIII. *Type scapulo-huméral, et atrophie des muscles de la région antéro-externe des jambes*. Début de l'affection remontant à onze années. Face intacte, pas d'hérédité notée. Mort du choléra. A l'autopsie, atrophie d'un grand nombre de muscles, atrophie non diffuse ; on trouve des muscles parfaitement sains, au milieu d'autres ayant complètement disparu, les *sus* et *sous-épineux*, le *sous-scapulaire* et les *fléchisseurs* de la main et des doigts sont intacts. La moelle épinière est normale. Une attention toute particulière, a été donnée à l'examen des racines spinales. *Il a été impossible d'y découvrir aucune atrophie* (Autopsie faite par Axenfeld). Pas d'examen microscopique (2e édition, 1861, p. 521 et suiv.)

L'intégrité des racines antérieures, dans le cas actuel, a beaucoup de valeur, car elles ont été examinées avec d'autant plus de soin par Axenfeld, que Cruveilhier l'avait constatée un an auparavant, à l'autopsie de Lecomte. Cette intégrité des racines, rapprochée des lésions constatées dans les muscles, atteignant ceux-ci isolément, fait songer immédiatement à une atrophie myopathique, opinion qui est encore corroborée par la longue durée de l'affection. Il est plus que probable qu'il s'agit ici d'un cas de myopathie atrophique progressive, avec intégrité des muscles de la face.

Quant aux deux autres atrophiques à type scapulo-huméral, représentés fig. 69-70 et 71-72, p. 458-459 de la 1re édition, et reproduits dans les éditions suivantes, il est impossible de se prononcer sur la nature de l'atrophie dans ces deux cas, les observations cliniques étant trop peu détaillées.

Digitized by Google

Obs. LIII. — Atrophie muscul. progressive. Hérédité. Intégrité de la face. Hôpital de la Charité, service de M. Cruveilhier (Saint-Ferdinand, n° 21) : M. X...., capitaine au long cours, a toujours joui d'une bonne santé. *Une de ses sœurs et deux de ses oncles maternels ont succombé à l'atrophie musculaire progressive.* Début de l'atrophie il y a deux ans, avec crampes. Le malade est réduit à l'état squelettique lors de son entrée à l'hôpital. Atrophie du diaphragme. Intégrité de la face. *Contractions fibrillaires.* Mort par bronchite (1re édition, 1855, p. 459).

Cette observation, bien que ne concernant pas un type scapulo-huméral, rentre dans la myopathie atrophique, étant donné l'hérédité, bien que les contractions fibrillaires puissent faire songer à l'atrophie myélopathique.

L'Observation XXI de Friedreich (pl. VIII et IX) concernant un atrophique à type scapulo-huméral, a trait vraisemblablement aussi à un myopathique, étant donné la durée et la topographie de l'affection; face intacte, orbiculaire labial droit atteint [1].

F. Guig.... trente ans, journalier. Début de l'atrophie à seize ans, par une faiblesse du bras gauche, atrophie extrême du bras, deux ans plus tard. A vingt ans, atrophie lentement progressive du bras droit, atteignant le même degré de développement qu'à gauche, au bout de seize ans seulement. Depuis huit ans, *scapulæ alatæ.* Depuis un an, atrophie et faiblesse des deux jambes. Face, langue, pharynx intacts. Un peu d'*hypertrophie* de la moitié gauche de l'orbiculaire des lèvres, qui est proéminent de ce côté, lorsque le malade le contracte.

Une observation d'Aran a trait vraisemblablement aussi à la myopathie, elle concerne un cas du type scapulo-huméral, ayant débuté à seize ans, et à évolution très lente. (Aran, *Recherches sur une maladie, etc. Arch. gén. de médecine*, 1850).

Dans une Observation de Ross, concernant une atrophique femme, à type scapulo-huméral avec intégrité de la face, et chez laquelle l'affection évolua d'une façon lente, l'état des muscles des membres inférieurs, ceux des mollets en particulier, plaide en faveur de la paralysie pseudo-hypertrophique plutôt que de la myopathie atrophique progressive. (Obs. de Charlotte A..., âgée de quarante-deux ans [2].)

X

Après avoir exposé la symptomatologie, la marche et le pronostic de la myopathie atrophique progressive, il nous reste à traiter de son diagnostic. Pour cela, nous établirons deux catégories de faits,

1. Friedreich (*loco citato*), p. 194.
2. Ross. *Diseases of the nervous system.* T. I, 2e édition, 1883, p. 944, fig. 4 et 6 de la planche II, et fig. 199, 200 et 201 du texte.

Digitized by Google

suivant que la myopathie a débuté dans l'enfance, ou, qu'au contraire, elle n'est survenue que plus tard, pendant l'adolescence ou l'âge adulte.

Lorsque l'atrophie commence à se montrer, dans les muscles de face d'un enfant, le diagnostic peut être difficile au début, car il s'agit d'une affection peu connue, et à laquelle on ne songe pas de prime abord. L'immobilité plus ou moins prononcée du masque facial, peut donner le change, l'on peut se croire en présence d'un enfant, dont l'intelligence est peu développée, et c'est ainsi que les choses se sont passées, une fois à notre connaissance. Cependant, même au début, il existe déjà une déformation des lèvres, suffisante pour éveiller l'attention, alors même que l'enfant est vu, la figure en complète placidité. Dans ces conditions pourtant, le diagnostic est délicat, car c'est, en somme, par des nuances, que l'enfant myopathique au repos, diffère d'un enfant bien portant. Mais, si le masque présenté par le malade, (saillie des lèvres, certaine asymétrie commissurale, pseudo-exorbitisme, front d'ivoire), pour singulier qu'il apparaisse, même en son immobilité, n'a pas suffi pour retenir l'attention du médecin, celui-ci devra être frappé de l'étrangeté que prend la figure du myopathique dès qu'on cherche, par commandements ou d'une façon émotionnelle, à faire produire l'un quelconque des traits auxquels nous sommes accoutumés à lire sur les visages. C'est alors que se marqueront de singuliers contrastes et que la figure prendra, dans la parole, dans le rire, — rire *en travers* si spécial, — dans les pleurs, dans l'effort, dans l'acte de souffler ou de siffler, etc., etc., des airs qui ne sont plus *naturels*. C'est alors que la mimique sera mise en défaut, c'est alors que la physionomie prendra ce caractère singulier et étrange, qui donne à nos six myopathiques un air de famille et cela, en dépit de leur âge, de leur sexe, de leur tempérament et de leur intelligence. Pour peu que l'atrophie des muscles de la face acquière déjà une certaine intensité, ces malades ont vraiment un facies typique qui *prévient en faveur* du diagnostic, tout comme chez les malheureux affectés de maladie de Parkinson.

Pour caractéristique que soit ce facies (**facies myopathique**) encore faut-il qu'il soit remarqué; or, dût la chose paraître étonnante, on devra savoir qu'il n'attire, ne fixe, ni ne retient l'attention du plus grand nombre de médecins. Nous nous sommes convaincus de cela maintes fois, tant il y a deux ans à la Charité, quand, à la clinique, nous présentions le malade qui fait le sujet de l'Observation II, tant aujourd'hui encore, quand, dans notre service de Tenon, nous faisons voir les frères M... Nous sommes convaincus, pour le

Digitized by Google

dire en passant, que cette méconnaissance du facies myopathique de l'enfance, est pour beaucoup dans la rareté des cas connus [1]. Nous croyons que, plus d'une fois, on a dû passer à côté du diagnostic, faute d'avoir été averti et prévenu, faute d'avoir su voir les modifications subies par le facies des malades, tant au repos que dans les efforts de mimique. Lèvres grosses, facies étrange, inocclusion complète des yeux pendant la veille et le sommeil, immobilité des traits, tout cela était lettre morte. Rappelons que, en 1873, quand nous faisions notre enquête auprès des parents des frères M... (Obs. V et VI), ni le frère déjà si fortement atrophié, ni les parents ne s'étaient aperçus de la physionomie pourtant si étrange de Georges : même remarque à propos d'Arthur et de Julie L... (Obs. III et IV). Rappelons que les parents des frères M... étaient, même après que nous avions attiré sur ce point leur attention, peu émus de la physionomie si spéciale de leur fils, quand nous leur disions que Georges, ayant même altération des traits que son frère Léon, nous avions à craindre que ses bras et ses épaules ne se prissent de même manière.

Ce début par les muscles de la face est, nous l'avons répété déjà maintes fois, le caractère pour ainsi dire pathognomonique de la myopathie atrophique de l'enfance. Toutefois, il peut se rencontrer des cas (pour notre part nous n'en avons jamais observé, mais certains faits d'atrophie musculaire familiale rapportés par des auteurs étrangers, et dont nous parlerons plus loin, légitiment cette hypothèse), il peut se rencontrer des cas, disons-nous, dans lesquels la face restant indemne, l'atrophie débute dans l'enfance par les muscles du tronc ou des membres inférieurs. Dans des cas semblables, la lenteur de l'évolution, les commémoratifs, suffiront pour éliminer d'emblée la paralysie infantile, dont les symptômes sont suffisamment connus aujourd'hui, pour permettre d'éviter toute espèce d'erreur. L'hypothèse d'une atrophie musculaire progressive d'origine spinale, pourrait se présenter à l'esprit, étant donné la marche de l'atrophie, l'absence de paralysie véritable, etc., etc.; mais outre que l'existence de cette dernière affection, n'a pas encore été démontrée *anatomiquement* chez l'enfant, on trouvera presque toujours, dans les antécédents ou les collatéraux,

1. Le 20 février dernier, M. le professeur Charcot, dans une clinique consacrée à l'étude analytique et critique des atrophies musculaires progressives, vient de présenter à ses élèves un bel exemple d'atrophie (avec participation de la face) musculaire progressive de l'enfance, héréditaire, myopathique.

Voir, in *Progrès médical* du 7 mars : *Révision nosographique des atrophies musculaires progressives*; *leçon recueillie par MM. P. Marie et Guinon.*

Digitized by Google

l'existence d'atrophies musculaires, démontrant que l'on est en présence d'une affection héréditaire, et l'on sait que l'hérédité de l'atrophie musculaire (type Aran-Ducheune) par lésions spinales, n'a pas encore été jusqu'ici rencontrée et surtout *démontrée*, anatomiquement parlant.

Toutefois, si le type Aran-Duchenne de l'enfance par adultération du névraxe, n'a pas encore été rencontré jusqu'ici, il n'en est pas de même de certaines myélopathies, résultant vraisemblablement d'une altération de la colonne grise antérieure, et se traduisant cliniquement, par des symptômes assez analogues, à ceux assignés par Duchenne, à la paralysie générale spinale antérieure subaiguë de l'adulte. Mais, dans des cas semblables, l'absence d'hérédité d'une part, et les caractères cliniques d'autre part, (paralysie et atrophie généralisées, paralysie plus grande que l'atrophie, marche plus rapide, réaction de dégénérescence, etc.), suffiraient amplement à établir le diagnostic, et à prouver l'existence d'une altération subaiguë des cellules motrices [1].

Quelques années plus tard, lorsque, de la face l'atrophie s'est étendue aux membres et au tronc, et que l'enfant est devenu adolescent ou même adulte, on pourrait se demander si l'on n'a pas affaire à une atrophie musculaire progressive d'origine spinale, et nous savons, que, jusqu'ici, c'est ainsi qu'avait été interprétée l'atrophie musculaire progressive de l'enfance. Or voici, quels sont, suivant nous, les éléments de diagnostic différentiel entre ces deux affections : 1° Dans l'*atrophie musculaire progressive* d'origine spinale, la face n'est jamais prise [2]; dans la *sclérose latérale amyotrophique*, la paralysie qui survient à la fin dans les

1. L'hérédité des amyotrophies spinales n'est point démontrée, et il est peu probable qu'elles soient transmissibles directement. Mais, si l'hérédité directe de ces affections ne paraît guère probable, il faut cependant tenir compte de la possibilité de lésions spinales *familiales*, c'est-à-dire développées chez plusieurs enfants d'une même famille. Voy. à cet égard Schulze, *Ueber eine eigenthümliche progressive Paralyse bei mehreren Kindern derselben Familie* (*Berlin. klinisch. Wochensch.* p. 649, 1884). Chez l'un des enfants, il existait quelques troubles de la sensibilité, et chez tous, il y avait réaction de dégénérescence dans les muscles malades, mais pas de contractions fibrillaires. Il s'agit là de faits rares, mais qui cependant doivent être pris en sérieuse considération, car ils prouvent, que l'on n'est point en droit de rejeter *a priori*, l'hypothèse d'une lésion spinale, lorsque l'on se trouve en présence d'une atrophie familiale.

2. Il n'existe pas, à notre connaissance, d'observation avec autopsie, d'atrophie musculaire myélopathique, avec atrophie des muscles de la face. Les faits d'atrophie musculaire progressive, avec paralysie labio-glosso laryngée, rencontrés jusqu'ici, font partie du domaine de la sclérose latérale amyotrophique. (Voy. J. Dejerine. *Etude anatomique et clinique sur la paralysie labio-glosso-laryngée*, avec 1 pl., *Arch. de Phys. norm. et pathol.*, 1883.)

Digitized by Google

muscles de la face, ne porte que sur les muscles du facial inférieur, et s'accompagne des autres symptômes de la paralysie labio-glosso-laryngée, terminaison ordinaire de la maladie de Charcot; 2° dans la *myopathie atrophique progressive* débutant dans l'enfance, la face est *toujours prise*, et *jamais*, on n'observe aucune espèce de symptôme de paralysie labio-glosso-laryngée. Cette atrophie des muscles de la face, a une valeur absolument décisive au point de vue diagnostique, car, nous le répétons, on ne l'observe *jamais* dans les amyotrophies d'origine spinale, protopathiques ou deutéropathiques [1].

Ainsi donc, un atrophique étant donné, quel que soit son âge, quelle que soit l'époque à laquelle l'affection a débuté, si chez ce malade il existe une atrophie des muscles de la face, sans aucun symptôme quelconque de paralysie bulbaire, il n'y a pas d'hésitation possible quant à la nature de l'atrophie, **cet atrophique est un myopathique.**

Mais, chez l'adolescent et chez l'adulte, comme nous l'avons montré plus haut, la face peut ne se prendre qu'après les membres, ou même rester intacte pendant un temps indéterminé, comment alors dans ces conditions, reconnaître le *myopathique*, comment le différencier du *myélopathique*?

Le type clinique myélopathique, que peut simuler de prime abord la myopathie atrophique progressive, n'est point le type Aran-Duchenne, les myopathiques étant essentiellement, comme nous l'avons montré, des atrophiques à type scapulo-huméral, c'est surtout avec le type analogue d'origine myélopathique, moins commun peut-être que le type Aran-Duchenne, qu'il faut faire le diagnostic différentiel, et le problème à résoudre est le suivant : étant donnés deux atrophiques à type scapulo-huméral, adultes tous deux, avec intégrité de la face dans les deux cas, comment distinguer l'atrophie myélopathique de l'atrophie myopathique?

On peut arriver dans la majorité des cas à un diagnostic exact, en se basant sur les considérations suivantes :

1° L'atrophie d'origine myopathique, frappe les muscles d'une façon individuelle; et, dans la sphère de distribution d'un même nerf, on trouve des muscles absolument détruits, au milieu d'autres absolument sains, ce qui ne s'observe point dans les amyotrophies d'origine spinale, pour des raisons faciles à comprendre. On peut bien observer, dans ces dernières, certaines localisations de l'atrophie dans tel ou tel groupe musculaire, les recherches les plus récentes,

1. Voy. à ce propos les réflexions au sujet du facial-abducens, p. 307.

Digitized by Google

tendant à démontrer que l'innervation motrice des muscles, telle que nous la connaissons par l'anatomie descriptive, correspond à des origines centrales multiples, et adaptées à tel ou tel mouvement spécial. En d'autres termes, nous savons aujourd'hui, que les différents nerfs des membres, ont des origines centrales dissociées, et ne correspondant nullement à leur distribution anatomique; mais malgré cela, nous le répétons, on n'observe pas dans la myopathie atrophique, cette diffusion de l'atrophie, si caractéristique dans l'atrophie musculaire d'origine spinale. Dans l'affection que nous décrivons ici, les muscles se prenant par eux-mêmes et pour eux-mêmes, lorsque l'un d'eux est atteint, il l'est dans sa totalité, et à peu près au même degré dans toute son étendue. C'est cette atrophie individuelle des muscles, qui pourra être d'un grand secours pour le diagnostic, bien que, lorsque l'affection est très ancienne, elle puisse devenir d'une constatation difficile.

2° *Conservation* presque indéfinie de certains muscles, toujours les mêmes, chez les malades qu'il nous a été donné d'observer : ces muscles sont les sus et sous-épineux, le sous-scapulaire, et à l'avant-bras le groupe des fléchisseurs. Ces muscles persistent encore intacts, lorsque l'atrophie a détruit presque complètement les autres muscles des membres supérieurs, et jusqu'ici, nous ne les avons jamais vus s'atrophier, dans la myopathie atrophique progressive. La constatation de la conservation des sus et sous-épineux, est facile à faire par la palpation de l'épaule, celle du sous-scapulaire moins facile; quant à l'intégrité des fléchisseurs du poignet et des doigts, elle frappe à première vue, car c'est à la conservation de ces muscles, que les malades doivent de conserver, un avant-bras notablement plus volumineux que le bras correspondant, particularité qui saute aux yeux à la simple inspection de nos photographies.

3° Les contractions fibrillaires des muscles, si communes chez les atrophiques myélopathiques, manquent complètement, et c'est là, au point de vue du diagnostic, une particularité dont l'importance n'a pas besoin d'être relevée. Ajoutons enfin, que souvent la nature *myopathique* du processus est mise pour ainsi dire sous les yeux de l'observateur, nous voulons parler de ces *rétractions* musculaires, que l'on rencontre surtout dans les muscles du bras (biceps), et auxquelles nous attribuons une valeur quasi pathognomonique.

4° Conservation des réflexes tendineux, absence de la réaction de dégénérescence et fréquence de l'hérédité. Les mêmes signes serviront également au diagnostic, dans les cas de myopathie atrophique progressive, remontant à de longues années, et se traduisant par le type scapulo-huméral, plus ou moins combiné au type Aran-Duchenne.

Digitized by Google

Si dans l'énumération des signes pouvant servir à reconnaître la myopathie atrophique, la face étant indemne, nous n'avons pas fait intervenir l'âge, c'est parce que ce dernier caractère n'a qu'une valeur relative. En effet, si la myopathie atrophique avec intégrité de la face, se rencontre assez souvent dans l'adolescence, à un âge par conséquent, où l'on n'a guère à compter avec l'atrophie musculaire spinale; elle peut survenir, par contre, chez l'adulte et même à une époque déjà avancée de l'existence, et bien que cette deuxième éventualité s'observe plus rarement que la première, il suffit qu'elle soit possible, pour que le facteur de l'âge soit relégué au second plan, au point de vue du diagnostic.

Quant au diagnostic différentiel avec la sclérose latérale amyotrophique, nous croyons ne pas devoir nous y arrêter, car les contractures d'une part, la paralysie plus grande que l'atrophie et l'apparition de phénomènes bulbaires d'autre part, sont des symptômes (pour ne parler que des principaux), qui font toujours défaut chez les myopathiques.

Pour en finir avec ce qui a trait au diagnostic de notre myopathie atrophique progressive, il nous reste à rechercher les caractères qui la différentient de la « forme juvénile » de Erb et de la paralysie pseudo-hypertrophique.

L'atrophie de la face et l'absence d'hypertrophie musculaire, sont suffisamment caractéristiques, pour empêcher de confondre la myopathie atrophique progressive, avec la « forme juvénile », dans laquelle la face reste indemne et où, par contre, certains muscles sont toujours augmentés de volume. C'est encore, cette augmentation de volume des masses musculaires, marchant de pair avec l'atrophie de certains autres, qui permettra de reconnaître le malade affecté de la « forme juvénile », et de le distinguer du myopathique atrophique, chez lequel la face est encore intacte.

Arrivons au diagnostic différentiel de la myopathie atrophique progressive, et de la paralysie pseudo-hypertrophique. Cette dernière affection, dont la symptomatologie est bien connue, a comme caractère principal, fondamental même, de présenter de l'augmentation de volume d'un plus ou moins grand nombre de muscles, et l'on peut dire d'avance, que là où il n'y a pas pseudo-hypertrophie, même limitée à un muscle, on a affaire à autre chose qu'à la paralysie pseudo-hypertrophique. Cette remarque est absolument nécessaire suivant nous, et pour étiqueter pseudo-hypertrophique tel ou tel malade, il faut qu'il existe chez lui une augmentation réelle du volume des muscles, avec ou sans changement de leur consistance normale. Dans le cours de ce travail, nous avons déjà

Digitized by Google

mentionné la possibilité de causes d'erreurs dans l'appréciation du volume *absolu* de tel ou tel muscle, chez tel ou tel atrophique, erreur d'appréciation qui peut être la conséquence d'un effet de contraste [1].

Dans la paralysie pseudo-hypertrophique, le début de l'affection qui a lieu par les membres inférieurs, (après avoir été précédé de faiblesse pendant un temps plus ou moins long), l'augmentation de volume des muscles, l'intégrité de la face sont, dans les formes classiques, autant de signes suffisants pour ne laisser aucune prise à l'erreur, et, bien que l'on voie quelquefois l'atrophie s'établir d'emblée, sans avoir été précédée de la phase hypertrophique, (le fait s'observe surtout dans les muscles de thorax), on retrouve toujours, dans ces cas-là, dans les membres inférieurs ou ailleurs, des muscles atteints d'hypertrophie totale ou partielle, dont la consistance est spéciale. Il en est de même dans les cas, (très rares) d'ailleurs, où la paralysie pseudo-hypertrophique s'attaque aux muscles de la face, ici encore, on a les autres symptômes de la paralysie myo-sclérosique, et en outre les muscles masticateurs se prennent, ce qui ne se voit jamais dans la myopathie atrophique.

En un mot, on peut résumer le diagnostic différentiel entre cette dernière affection, et la paralysie pseudo-hypertrophique, de la façon suivante : *à aucune époque de la myopathie atrophique progressive, on n'observe d'hypertrophie, vraie ou fausse, totale ou partille, passagère eou permanente, d'un muscle ou d'un fragment de muscle; du commencement à la fin, c'est l'atrophie du système musculaire, qui en constitue le seul et l'unique symptôme.*

C'est encore l'absence d'hypertrophie musculaire, qui permettra de différencier la myopathie atrophique, de ces formes de paralysies myo-sclérosiques, désignées par Leyden sous le nom d'atrophie musculaire héréditaire, et qui appartiennent à la paralysie pseudo-hypertrophique, comme l'a démontré récemment Möbius.

XI

Nous avons maintenant à rechercher dans quelle catégorie d'affections, doit être rangée la myopathie atrophique progressive. L'intégrité du système nerveux central et périphérique, nous ayant montré qu'il s'agit dans l'espèce, d'une altération primitive de la fibre musculaire, il nous reste à étudier plus en détail cette altération, et à voir si elle affecte des rapports de parenté, prochaine ou éloi-

1. Voir la note de la page 306.

Digitized by Google

gnée, avec une autre affection musculaire, idiopathique, elle aussi, nous voulons parler de la paralysie pseudo-hypertrophique. Pour cela, nous avons à revenir, avec quelques détails, sur les lésions constatées à l'autopsie du malade de l'Obs. II, et sur les résultats fournis par l'examen histologique.

Nous avons assez longuement insisté, pour ne plus y revenir dans le cours de ce travail, sur les caractères macroscopiques des muscles, et sur la topographie de l'atrophie dans ces derniers, permettant, après simple dissection des membres, de présumer l'existence d'une atrophie myopathique. Ce sont les altérations histologiques de la fibre musculaire, que nous allons maintenant passer en revue, en choisissant pour cette étude, un muscle n'ayant encore subi qu'une atrophie incomplète, le long abducteur du pouce du côté droit, par exemple.

Sur une préparation, pratiquée à l'état frais, après dissociation et action du picro-carmin, on constate facilement les différentes phases par lesquelles passe le faisceau primitif, avant d'aboutir à la disparition complète. Le processus est celui de l'atrophie simple, mais ce processus d'atrophie simple, paraît être précédé, dans certains faisceaux du moins, d'un état *hypertrophique vrai* de la fibre musculaire [1]. Sur chacune des nombreuses préparations que nous avons faites, soit du long abducteur, soit du court extenseur du pouce, nous avons toujours trouvé quelques faisceaux primitifs, plus volumineux que ceux d'un muscle sain, pris comme terme de comparaison. Le volume de ces faisceaux hypertrophiés, était à celui des faisceaux sains comme 2 est à 3 environ. Leur nombre était, du reste, très peu considérable, mais on en retrouvait toujours quelques-uns sur chaque préparation, au milieu d'autres ayant conservé leur volume normal ou étant en voie d'atrophie, ces derniers étant, du reste, de beaucoup les plus nombreux. La constance du résultat, obtenu dans un grand nombre d'examens prouve, que dans la myopathie atrophique progressive, on peut observer dans certaines fibres musculaires, un état hypertrophique vrai; quant à savoir si cet état hypertrophique est constant, si, en d'autres termes, les faisceaux primitifs subissent tous, une augmentation de volume avant de s'atrophier, il nous est impossible de nous prononcer à cet égard en nous basant sur l'examen anatomique, pour des raisons faciles à comprendre. Mais, si nous nous reportons aux symptômes cliniques, nous pouvons affirmer, que cet état d'hypertrophie n'est que partiel,

1. Ce détail histologique, très important dans l'espèce, a été omis à l'impression, pendant la mise en pages, et doit être ajouté aux résultats histologiques consignés page 107 et suiv.

Digitized by Google

limité à quelques-unes d'entre elles, puisque dans la myopathie atrophique, il n'existe jamais, à aucune période quelconque de son évolution, la moindre trace apparente en clinique d'hypertrophie musculaire. Du reste, même en admettant que cet état hypertrophique soit constant dans toutes les fibres, qu'il soit le premier stade du processus, on se rend très bien compte que, malgré cela, l'augmentation de volume du muscle ne puisse en être la conséquence, et cela pour la raison suivante : L'affection frappant les fibres d'une façon isolée, les unes après les autres, l'évolution du processus étant très lente, l'augmentation de volume des faisceaux primitifs, est insuffisante pour compenser la diminution de volume totale, conséquence de l'atrophie des autres faisceaux, car, nous le répétons, le nombre des fibres en voie d'atrophie, dans les muscles que nous avons examinés, l'emporte de beaucoup, sur le nombre de celles augmentées de volume, et de celles qui ont encore leurs dimensions normales.

Cette augmentation de volume de certains faisceaux musculaires, faisait absolument défaut dans les muscles sains, tels que le sous-scapulaire, les sus et sous-épineux, les intercostaux, etc., tous muscles qui présentaient au microscope les caractères de l'état physiologique.

Le processus de l'atrophie dans les muscles des myopathiques, qu'il soit ou non toujours précédé d'une augmentation de volume du faisceau primitif, est celui de l'atrophie simple; les fibres musculaires ne présentent aucune altération granulo-graisseuse, protéique ou pigmentaire. Les faisceaux striés diminuent progressivement de volume, en conservant toujours leur striation intacte, et peu à peu les sarcous-éléments s'atrophiant les uns après les autres, le faisceau primitif finit par disparaître, et n'est plus représenté alors, que par la gaîne de sarcolemme vide de toute substance contractile. Cette atrophie du faisceau primitif évolue, du commencement à la fin, sans aucune irritation quelconque, soit des noyaux du sarcolemme, soit des noyaux musculaires proprement dits, et même, ces derniers en particulier, paraissaient moins nombreux et surtout moins facilement reconnaissables, qu'à l'état physiologique.

Ainsi donc, dans la myopathie atrophique, la lésion consiste essentiellement dans une atrophie simple du faisceau primitif, avec ou sans hypertrophie préalable, et, *en tant qu'altération de la substance contractile* proprement dite (sarcous éléments), la lésion est semblable à celle de la paralysie pseudo-hypertrophique, telle que

Digitized by Google

nous la connaissons depuis les travaux de Heller [1], Wernicke [2], Eulenburg-Cohnheim [3] et de M. Charcot [4]. Mais il n'en est plus de même si l'on considère les altérations du tissu conjonctif dans ces deux affections, car c'est ici que les différences s'accusent. Toutes deux, en pathologie générale, peuvent bien être considérées comme des cirrhoses parenchymateuses, mais la première est une cirrhose *atrophique*, et la deuxième une cirrhose *hypertrophique* [5].

Dans la myopathie atrophique progressive, le terme de *cirrhose parenchymateuse* est d'autant plus exact, que les vaisseaux sont remarquablement sains. (Voy. p. 107). Dans cette affection, les altérations du tissu conjonctif (perimysium internum et externum), doivent être étudiées à l'état frais, et à l'aide de la dissociation. Lorsque l'on dissocie un fragment de muscle, arrivé à un degré extrême d'atrophie, et qu'on le dissocie suivant sa longueur, on peut, au moyen des aiguilles, diviser ce fragment musculaire en faisceaux de plus en plus petits, et cela presque indéfiniment, et, si l'on vient à colorer la préparation au picrocarmin, il est facile de constater au microscope, que le tissu que l'on a sous les yeux, est constitué presque exclusivement par des gaînes de sarcolemme revenues sur elles-mêmes, et complètement vides de leur contenu. Ce sont ces gaînes vides, accolées les unes aux autres, qui persistant indéfiniment, donnent aux muscles réduits à l'état de vestiges, la coloration jaunâtre qu'ils présentent à l'œil nu; et les préparations histologiques de ce tissu, faites par le procédé que nous indiquons, sont absolument démonstratives. Les gaînes vides sont faciles à reconnaître, en employant un grossissement suffisant (Obj. VII. Oc. 1, Verick), et du reste, on retrouve toujours dans quelques-unes d'entre elles, même dans les muscles les plus atrophiés, on retrouve toujours, disons-nous, des fibres musculaires en voie d'atrophie extrême, réduites à une ou deux rangées de sar-

1. Heller, *Klinische Beobachtungen ueber die bisher als « Muskelhypertrophie » bezeichnete Lipomatis luxurians muscularis progressiva. In Deutsch. Arch. fur klinisch. Medicin,* 1866 et 1867.

2. Wernicke. *Fall von Muskelhypertrophie. In Deutsch. Arch. etc.* 1866.

3. Eulenburg, *Ueber Muskelhypertrophie. Berliner klinisch. Wochensch,* 1865; du même, *Verhand. der Berliner medic Gesell,* 1866.

4. Charcot. Note sur l'état des muscles et de la moelle épinière dans un cas de paralysie pseudo-hypertrophique (*Arch. de phys. norm. et pathol,* 1872).

5. Le mot cirrhose est pris ici dans son sens le plus large, sans vouloir dire par là qu'il y ait dans ces myosites de véritables phénomènes de *rétraction fibreuse.* Dans la myopathie atrophique, comme nous l'avons montré, ces rétractions fibreuses ne s'observent guère que dans certains muscles, à peu près toujours les mêmes (biceps des bras ou des cuisses); les autres muscles atrophiés ne se rétractent pas; du reste, la myosite interstitielle est très peu prononcée dans cette affection.

Digitized by Google

cous-éléments, contenus tantôt dans toute la longueur de la gaîne, tantôt seulement dans quelques parties de cette dernière [1]. Il existe cependant un léger degré de myosite interstitielle, de sclérose musculaire, ainsi qu'on peut le constater sur des coupes faites après durcissement, et perpendiculaires à l'axe des muscles. Dans ces conditions, on observe un léger épaississement du perimysium internum et externum, mais cet épaississement des travées connectives, n'est pas plus considérable, que celui qui existe dans les amyotrophies d'origine nerveuse, qu'il s'agisse de l'atrophie musculaire progressive spinale, de la sclérose latérale amyotrophique (Charcot [2]), de la paralysie saturnine (Gombault [3]), de l'atrophie musculaire consécutive à la section d'un tronc nerveux, dans toutes, à côté de l'atrophie du faisceau primitif, on rencontre et marchant de pair avec elle, une légère hyperplasie connective. Ce sont là des particularités sur lesquelles a insisté longuement M. Hayem, dans son travail si remarquable sur les atrophies musculaires [4], et nous le répétons, la myosite interstitielle de la myopathie atrophique progressive, n'est pas plus prononcée, que celle qui s'observe toujours, dans toutes les amyotrophies d'origine neuropathique.

Constate-t-on, dans la myopathie atrophique progressive, de l'adipose dans les muscles en voie d'altération? Posée en ces termes, la question ne peut recevoir qu'une réponse positive, et il est certain que dans quelques-uns d'entre eux (orbiculaire des lèvres, frontal, deltoïde, biceps, long supinateur), elle a été rencontrée, tandis qu'elle faisait complètement défaut dans d'autres (trapèze, radiaux, long extenseur et court abducteur du pouce, triceps). Mais, sauf dans l'orbiculaire des lèvres, l'infiltration graisseuse n'existait qu'à un degré pour ainsi dire insignifiant, et sans importance pour les muscles qui en étaient atteints, elle n'était du reste pas plus abondante, que celle que l'on observe dans les muscles de malades ayant succombé à l'atrophie musculaire spinale ou à la sclérose latérale amyotrophique [5]. Nous le répétons, l'adipose n'était un peu

1. L'analogie avec ce que l'on observe, dans le bout périphérique d'un nerf sectionné depuis plusieurs mois, est frappante; ici, comme là, ce sont les gaînes vides qui constituent presque uniquement la préparation, l'hyperplasie du tissu conjonctif ne jouant qu'un rôle très secondaire.

2. J. M. Charcot, *Maladies du système nerveux*. Amyotrophies, p. 211 et 225, 1874.

3. Gombault. *Contribution à l'histoire anatomique de la paralysie saturnine* (*Arch. de Phys. norm. et pathol.*), 1873.

4. G. Hayem *Recherches sur l'anatomie pathologique des atrophies musculaires*, avec 10 pl. (*Mém. de l'Ac. de médecine*), 1875.

5. C'est là une particularité, dont la possibilité a été signalée il y a longtemps par M. Charcot, à propos des amyotrophies spinales. « A son tour, la *lipomatose*

Digitized by Google

marquée que dans l'orbiculaire des lèvres, et c'est cette adipose qui, conservant aux lèvres leur volume, empêchait de constater directement l'atrophie de ce muscle; l'on sait, du reste, que le même phénomène est constant dans l'atrophie de l'orbiculaire des lèvres par suite de paralysie bulbaire, et qu'il n'est point l'apanage de l'atrophie myopathique.

En résumé, on peut définir de la façon suivante, la lésion anatomique de la myopathie atrophique progressive : *myosite parenchymateuse primitive* (avec hypertrophie de certains faisceaux musculaires), aboutissant par le processus de l'atrophie simple, à la disparition de la substance contractile. *Myosite parenchymateuse atrophique*, avec myosite interstitielle très légère. Dans quelques muscles, à la myosite interstitielle, vient s'adjoindre un très léger degré d'infiltration graisseuse. Jamais, à aucune période, les muscles malades n'augmentent de volume; ils sont atrophiés dès le début, et la chose est facile à comprendre, d'après les données anatomiques, que nous venons d'exposer. Quant aux vaisseaux des muscles, ils ont toujours été trouvés intacts, et les nerfs périphériques, examinés jusque dans leurs dernières ramifications intramusculaires, n'ont jamais présenté la moindre altération.

L'intégrité du système nerveux central et périphérique, dans la myopathie atrophique progressive, est intéressante à constater, non seulement parce qu'elle nous permet de créer une nouvelle espèce d'atrophie musculaire progressive, mais encore parce qu'elle constitue pour nous, une objection irréfutable à l'hypothèse de Friedreich [1]. On sait que cet auteur avait imaginé la théorie de la *deutéropathie* pour expliquer certains cas d'atrophie musculaire avec lésions nerveuses, en partant de cette idée, que les atrophies musculaires, relevant toutes d'une altération primitive de la fibre musculaire, les cas dans lesquels on rencontrait des lésions des nerfs et de la moelle, devaient, suivant lui, être justifiables d'une *névrite ascendante*, développée dans les extrémités terminales des nerfs correspondant aux muscles malades, et remontant peu à peu vers les centres! Lorsque l'on réfléchit que, dans le cas dont nous rapportons l'autopsie, certains muscles, ceux de la face, en particulier, étaient atteints d'atrophie depuis une vingtaine d'années, et que les nerfs

interstitielle peut intervenir et aller même jusqu'à la *lipomatose luxuriante*. Ce dernier fait mérite d'être particulièrement mentionné, parce que la surcharge graisseuse peut, pendant la vie, rendre méconnaissable l'existence de l'atrophie des masses musculaires, et masquer ainsi le principal symptôme de la maladie. » (J.-M. Charcot, *loco citato*.)

1. *Loco citato*.

Digitized by Google

intra-musculaires correspondants, ne pouvaient pas être distingués de ceux d'un homme sain pris dans la même région, on arrive à cette conclusion, importante en neuro-pathologie, à savoir que *la suppression des fonctions* des nerfs moteurs est *impuissante* à elle seule, pour amener leur altération, et ce que nous disons des nerfs, s'applique également à la moelle. C'est là du reste une conclusion, tout à fait confirmative des idées émises à cet égard par l'un de nous, dans un travail antérieur, et on ne peut plus d'accord avec les données de la pathologie comparée et expérimentale [1].

L'influence de la moelle épinière et des nerfs périphériques, ne pouvant être mise en cause, comme nous l'avons vu plus haut, l'hypothèse d'une atrophie par troubles de l'innervation, doit être complètement éliminée, et nous restons dans l'ignorance complète de la pathogénie de la myopathie progressive. C'est pourquoi le terme de myopathie atrophique *protopathique*, nous paraît être celui qui convient le mieux dans le cas actuel, puisqu'il ne préjuge en rien la notion de cause, laquelle, nous le répétons, nous échappe.

Si nous ne pouvons, pour le moment, nous rendre compte du comment de l'atrophie du faisceau primitif, dans la myopathie atrophique, si d'un autre côté, nous ne sommes guère plus avancés pour

1. Voy. J. Dejerine et A. Mayor. *Recherches sur l'état de la moelle épinière et des nerfs du moignon*, chez les amputés d'ancienne date (*Soc. de Biologie*, 1878). L'état de la moelle épinière, dans le cas actuel, est tout à fait conforme aux idées que nous émettions dans ce travail, sur l'absence de lésions de la moelle épinière à la suite d'amputations. Dans huit cas examinés avec soin, nous n'avons constaté qu'une seule fois, une diminution des cellules du côté correspondant, et, les préparations de ce cas, que nous possédons encore et que nous avons examinées récemment, montrent une diminution légère du nombre des cellules du côté de l'amputation, mais cette diminution, nous le répétons, n'est point en rapport avec le degré de suppression fonctionnelle, qui existait chez ce malade, amputé de cuisse depuis trente ans (Voy. à ce propos, Hayem et Gilbert, Note *sur les modifications du système nerveux chez un amputé. Arch. de Phys. norm. et pathol.*, 1884, p. 430 et suiv.). Les résultats auxquels arrivent ces auteurs sont différents des notres.

Pour en revenir à la question de l'influence exercée sur la moelle, par l'atrophie musculaire, dans le cas actuel, nous la regardons comme nulle; la moelle épinière, à part une congestion assez marquée de la substance grise, était normale ainsi que ses racines, le fait est intéressant à noter, étant donné l'atrophie musculaire dont était atteint ce malade, mais, là où cette absence d'altération consécutive est surtout intéressante à noter, c'est dans les noyaux du nerf facial, qui peu à peu avaient perdu complètement toute action quelconque avec les muscles de la face, par suite de l'atrophie de ces derniers. Cette suppression fonctionnelle des noyaux du facial, progressant pendant des années (l'atrophie de la face durait depuis vingt ans lorsque la mort est arrivée), sans altération aucune de ces noyaux (leur apparence était absolument physiologique), est une preuve encore à ajouter à tant d'autres, que, en fait de système nerveux, la suppression de la fonction n'entraîne point par elle-même, la modification de nutrition, et partant de texture.

Digitized by Google

expliquer, pourquoi certains muscles restent sains, au milieu d'autres profondément altérés, si enfin l'intégrité des muscles annexés à des fonctions spéciales, reste encore pour nous un problème, nous possédons cependant sur l'étiologie de cette affection, des données importantes, et surlesquelles nous croyons devoir insister.

XII

Ce qui domine dans l'histoire de la myopathie atrophique progressive, c'est l'hérédité, tantôt directe, tantôt collatérale. Dans la famille L...., dont nous avons rapporté l'histoire au commencement de ce travail, l'hérédité a pu être constatée jusqu'à la cinquième génération. C'était, comme nous disait Mme L...., une maladie de famille, et les parents étaient hantés par la crainte perpétuelle de la voir apparaître chez leurs enfants.

C'est une affection essentiellement héréditaire, dans le sens propre du mot, car elle ne se développe guère dans la première enfance, et peut survenir à toutes les époques de l'existence, bien que la seconde enfance soit la période de la vie, où on l'observe le plus souvent. La transmission paraît se faire indifféremment par le père ou la mère, car si d'une part, les trois premières générations de la famille L..., n'ayant pas eu d'enfants mâles, l'affection s'est transmise par les femmes, l'influence du père est suffisamment démontrée par l'histoire de cette même famille, puisque sur les neuf enfants que L.... (Obs. I) eut d'une seule et même femme, quatre ont été ou sont encore atrophiques, et que des cinq autres, trois sont morts tout jeunes, avant d'avoir atteint l'âge où se développe d'ordinaire la myopathie. Cette influence de l'hérédité avait d'ailleurs été très nettement établie par Duchenne; il la regardait comme la cause principale de l'atrophie musculaire de l'enfance, et dans les cas qu'il en rapporte (dont nous avons donné plus haut le résumé), l'hérédité maternelle, est un peu plus souvent notée que l'hérédité paternelle. Est-ce affaire de simple coïncidence ou non, il n'est guère possible de se prononcer. La myopathie atrophique progressive frappe-t-elle indifféremment les deux sexes? Il nous est difficile de nous prononcer à cet égard, car, si les observations de Duchenne et les nôtres concernent un nombre plus grand de garçons que de filles, la différence n'est pas assez marquée, et les statistiques sur lesquelles nous avons opéré sont trop peu nombreuses, pour nous permettre de tirer des conclusions, mais, ce qu'il y a de certain, c'est que cette affection n'épargne point le sexe féminin.

L'hérédité, disons-nous, est la règle dans la myopathie atrophique,

Digitized by Google

son absence l'exception. Cependant on rencontre des cas dans lesquels on ne trouve pas d'hérédité dans les ascendants (Obs V, VI et VII de ce travail), et Obs. CCXXIV, CCXXVI et CCXXVII, de Duchenne, mais ces exceptions sont plus apparentes que réelles. Chez les malades des observations V et VI, si l'hérédité ascendante ne paraît pas exister, on trouve par contre l'hérédité collatérale (familiale), et, dans les observations où l'hérédité paraît manquer complètement, il faudrait pour que ces faits négatifs eussent une valeur absolument démonstrative, il faudrait, disons-nous, que dans tous, l'hérédité collatérale eut été recherchée avec soin, et l'on sait combien, en général, on rencontre, à l'hôpital surtout, de difficultés dans cet ordre d'investigations.

Dans la myopathie atrophique progressive, l'hérédité peut épargner une génération (famille L.....), elle peut en outre ne pas être toujours directe et *homonyme;* si elle l'était toujours, la maladie en question n'aurait pas de raisons pour se perpétuer (surtout si le début en avait toujours lieu dans l'enfance); les malheureux atrophiqués, et cela se comprend, ne trouveraient pas facilement à reproduire l'espèce. Ce sont les cas de myopathie atrophique à début tardif (dans l'âge adulte et même plus tard), ce sont aussi ceux dans lesquels une génération échappe à l'atrophie, qui perpétuent l'affection. Pour nous, notre conviction est faite, nous croyons à la *constance* de l'hérédité, directe le plus souvent, collatérale quelquefois; mais nous ne croyons guère au développement de la myopathie atrophique progressive, en dehors de cette influence [1].

Nous serons brefs sur la question du traitement de la myopathie atrophique progressive. Nous croyons que pour avoir quelque efficacité et pour avoir chances, sinon d'enrayer au moins de ralentir la marche de l'affection, le traitement doit être plutôt général que local, et faire appel aux reconstituants, aux toniques, aux modificateurs de la nutrition, aux analeptiques notamment (phosphate de chaux, huile de foie de morue, lait) et à l'hydrothérapie. C'est dans ce sens, que nous dirigeons la médication donnée aux deux frères M... et aux enfants L...

Qu'on se souvienne de la fréquence de la phthsie chez les myopathiques, pour mettre en œuvre certaines précautions d'hygiène et de prophylaxie, dont nul n'a plus le droit de se départir, puisque la quasi-inertie à laquelle se trouve condamné le myopathique, le

1. Voy. au point de vue de l'hérédité collatérale, les recherches de Rutimeyer (de Bâle) sur la maladie de Friedreich (*In Virchow's. Arch.* Bd XCI, p. 106, *Ueber Hereditare Ataxie*, 1883).

Digitized by Google

réduit à un état de *stabulation* qui, dans nos hôpitaux, fait de lui, à plus ou moins longue échéance, un élu de la tuberculose.

Puisqu'il s'agit ici de myopathie sans neuropathie, nous nous demandons si le traitement par l'électrisation, a toutes chances de donner des résultats ? Certains succès de Duchenne, sur quelques-uns de ses clients affectés d'atrophie musculaire progressive de l'enfance, ce fait que nos malades, tant à Beaujon, qu'à Saint-Antoine, à la Charité et à Tenon, paraissent avoir tiré quelques bénéfices de l'électrisation faradique et galvanique, ces faits, commandent de recourir à l'électrothérapie, d'autant qu'elle peut agir dans deux sens : comme modificateur local et général. Pour faire fond sur l'électrisation des muscles affectés de myopathie atrophique progressive on n'a qu'à se rappeler que la clinique et la physiologie expérimentale ont, d'un commun accord, démontré qu'un muscle sans communication avec son centre trophique (nerf coupé), s'atrophie moins rapidement si on le soumet chaque jour à l'action de l'électricité. Ce sont là des considérations que nous avons déjà développées ailleurs [1] : c'est à la clinique qu'il appartient, en dernier ressort, de nous apprendre, de quelle plus ou moins grande utilité sera la galvanisation des membres atrophiés myopathiquement.

XIII

La myopathie atrophique progressive, étant, comme nous venons de le démontrer, une affection primitive du système musculaire, doit désormais prendre place dans le groupe des atrophies myopathiques. Jusqu'à nos recherches nécroscopiques, ce groupe ne comprenait qu'une seule espèce, la paralysie pseudo-hypertrophique, démontrée myopathique et reconnue comme telle, depuis les travaux d'Eulenburg, de Cohnheim et de M. Charcot. Aussi, avant d'assigner à la myopathie atrophique progressive, une place à part dans la pathologie du système musculaire, il nous reste à rechercher, si cette affection, diffère de la paralysie myosclérosique, ou si l'une et l'autre, ne seraient pas que des variétés d'un seul et même processus, toujours, au fond, identique à lui-même, en dépit d'expressions symptomatiques variables et d'aspects anatomiques divers ? En d'autres termes, myopathie atrophique et paralysie pseudo-hypertrophique, sont-elles autre chose que des

1. L. Landouzy et J. Dejerine. *Revue de Médecine 1883 : Des paralysies générales spinales à marche rapide et curables* (page 1058.)

Digitized by Google

modalités anatomiques d'une même altération de la fibre musculaire, d'une myopathie primitive?

L'une et l'autre, envisagées au point de vue anatomo-pathologique, ont le même point de départ initial; toutes deux consistent dans une modification des faisceaux primitifs, avec état hypertrophique d'un certain nombre d'entre eux [1], mais là s'arrêtent les rapports, et, si la lésion initiale est semblable dans les deux affections, si dans toutes deux, l'atrophie de la substance contractile se fait par le processus de l'atrophie simple, le retentissement de la lésion musculaire sur le tissu conjonctif, est *absolument différent* dans les deux cas, et c'est là pour nous une des principales raisons, si ce n'est la principale, permettant de séparer l'une de l'autre, ces deux affections.

Dans la paralysie pseudo-hypertrophique, le tissu conjonctif augmente de volume dans des proportions considérables, en même temps qu'il s'infiltre de gouttelettes graisseuses, c'est une sclérose *hypertrophique* d'origine musculaire avec transformation graisseuse, et c'est à cette sclérose qu'est due l'augmentation du volume des muscles, caractéristique de cette affection.

Dans la myopathie atrophique, où il n'existe pas d'hypertrophie marquée du tissu conjonctif, et où la transformation graisseuse ne se rencontre que dans des proportions à peine appréciables, nous avons bien encore affaire à une sclérose d'origine musculaire, mais c'est une sclérose très légère, et qui d'emblée est *atrophique.* Comme on le voit, l'opposition entre les deux affections, est frappante au point de vue anatomique. Mais, serait-on tenter d'objecter, ces deux formes ne peuvent-elles pas coexister, et chez un même individu, ne peut-il y avoir sclérose atrophique dans certains muscles, et sclérose hypertrophique dans d'autres? A cela nous répondrons qu'en pareil cas, le malade doit être étiqueté pseudo-hypertrophique, n'eût-il d'hypertrophie que dans quelques muscles (et c'est du reste assez souvent le cas pour la paralysie myo-sclérosique), par la bonne raison que, dans l'affection que nous décrivons sous le nom de myopathie atrophique primitive, on ne rencontre à aucune période de son évolution, la moindre trace d'hypertrophie dans aucun muscle.

La période d'hypertrophie est caractéristique de la paralysie myo-sclérosique, et lorsqu'elle fait défaut, dans tous les muscles, du com-

1. L'état hypertrophique du faisceau primitif dans la paralysie myo-sclérosique a été indiqué par Wernicke (*loco citato*) et tout récemment encore par Sakaky (*Soc. de méd. interne de Berlin*, 8 décembre 1884) et par Eulenburg (*Ibid.*, 2 mars 1885).

Digitized by Google

mencement à la fin, le malade n'est point un pseudo-hypertrophique, mais bien un myopathique atrophique.

Nous le répétons, ces deux affections sont toutes deux des scléroses parenchymateuses, aboutissant comme toutes les scléroses à l'atrophie ; mais, dans l'une, l'atrophie s'établit d'emblée ; dans l'autre, l'atrophie est toujours précédée d'une période d'hypertrophie partielle ou générale. En résumé, si le processus paraît être le même au début, l'*évolution* en est absolument différente, et, comme on le sait, la caractéristique d'une affection, étant, en saine nosographie, non point dans la lésion anatomique, mais bien dans l'évolution de cette dernière, la myopathie atrophique progressive, nous paraît devoir être séparée de la paralysie pseudo-hypertrophique, et former une espèce clinique à part, dans le groupe des atrophies myopathiques.

Les différences s'accusent tout autant, à d'autres points de vue, entre ces deux affections, et l'absence d'hypertrophie n'est pas le seul symptôme permettant de les séparer complètement l'une de l'autre. Dans la paralysie pseudo-hypertrophique, la face n'est presque jamais prise; dans la myopathie atrophique remontant à l'enfance, la face est toujours prise. La première est dyscrasique congénitale, la seconde est héréditaire, et paraît pouvoir se développer à toutes les époques de l'existence. Dans la paralysie pseudo-hypertrophique, le sexe masculin est beaucoup plus souvent frappé que le sexe féminin, qui, dans une même famille, est en général épargné; en outre, les malades atteignent bien rarement la vingtième année. Dans la myopathie atrophique, le sexe ne joue aucun rôle, et les malades peuvent vivre pour ainsi dire indéfiniment, car, comme nous l'avons montré, ils ne succombent point aux progrès de leur atrophie, mais bien à des affections intercurrentes surtout à la tuberculose.

Distincte de la paralysie pseudo-hypertrophique, la myopathie atrophique ne l'est pas moins, et pour les mêmes raisons, de la « forme juvénile » d'Erb, affection dont la description nous paraît correspondre à des faits complexes, et dont quelques-uns ressortent très vraisemblablement à la paralysie pseudo-hypertrophique.

Il nous paraît d'autant plus nécessaire, à l'heure actuelle, d'insister sur l'autonomie de la myopathie atrophique progressive, que cette autonomie aura pour conséquences forcées et nécessaires, d'amener un remaniement complet dans nos classifications des atrophies musculaires. C'est dans ce but, que nous croyons devoir passer rapidement en revue, différentes formes d'atrophie musculaire, ayant toutes, comme caractères communs, de se rencontrer

Digitized by Google

chez plusieurs membres d'une même famille, et désignées indifféremment par les auteurs étrangers sous le nom d'atrophies familiales, d'atrophies héréditaires, et dont on trouve quelques exemples dans l'ouvrage de Fridreich.

Parmi ces formes, les unes appartiennent incontestablement à la paralysie pseudo-hypertrophique, les autres paraissent n'avoir avec cette affection que des rapports très éloignés, ou même n'en avoir aucun.

Dans les premières, on peut tout d'abord ranger :

1° L'affection que Leyden a décrite sous le nom d'atrophie musculaire héréditaire, et à laquelle il assigne comme caractères principaux : l'origine héréditaire; le début dans la première enfance par les membres inférieurs; la prédominance du sexe masculin; l'hypertrophie de certains muscles, qui, dans l'observation que rapporte l'auteur, ont une dureté et une force telles, qu'on est porté à admettre, non pas une lipomatose, mais bien une hypertrophie réelle de ces derniers [1]. Möbius, qui a fait de cette forme une étude plus récente, réunit la forme héréditaire de Leyden à la paralysie pseudo-hypertrophique, dont elle n'est pour lui qu'une variété [2]. On peut la désigner sous le nom de type Leyden-Möbius, et bien que l'on ne possède sur elle aucune donnée anatomique, elle appartient évidemment, par ses caractères cliniques d'une part, et par son origine héréditaire d'autre part, à la paralysie pseudo-hypertrophique, ainsi qu'on peut s'en convaincre à la lecture des observations rapportées par l'auteur précédent, avec cette particularité toutefois, que l'augmentation de volume des masses musculaires n'atteint pas des dimensions exagérées, tout en étant cependant parfaitement reconnaissable ;

2° Quelques-uns des faits rapportés par Erb dans son travail sur la « forme juvénile » ; ce sont ceux dans lesquels l'atrophie atteint plusieurs enfants de la même famille. Il en est peut-être de même, dans la plupart des autres faits rapportés par l'auteur précédent, et dont quelques-uns concernent des adultes, devenus atrophiques aux environs de la vingtième année. Mais, comme nous l'avons fait remarquer au cours de ce travail, dans ces derniers cas, l'hypertrophie musculaire est loin d'être nettement évidente, et comme Erb n'apporte aucune autopsie à l'appui de son affirmation, il est encore impossible d'admettre avec absolue certitude que dans tous les faits qu'il a consignés, il s'agisse toujours d'atrophies myopathiques.

1. Leyden, *Klinik der Rückenmarks*, 1876, t. II, p. 525.
2. Möbius, *Ueber die hereditaren Nervenkrankheiten. Volkmann's Sammlung Klin. Vortrage*, n° 171, 1879, p. 1505.

Digitized by Google

D'après cela, la paralysie pseudo-hypertrophique paraîtrait comprendre plusieurs variétés, à savoir :

La paralysie pseudo-hypertrophique ordinaire, classique, la plus anciennement connue;

L'atrophie musculaire héréditaire de Leyden-Möbius;

Un certain nombre des faits rassemblés par Erb, sous le titre de « forme juvénile ».

Dans toutes ces variétés, l'hypertrophie musculaire est plus ou moins marquée, plus ou moins généralisée, mais elle existe *toujours*. Ce sont des myopathies à tendance hypertrophique plus ou moins accentuée, ayant encore entre elles, comme liens communs l'origine héréditaire fréquente, le début antérieur à la vingtième année et l'intégrité de la face.

Dans une autre catégorie de faits, l'origine héréditaire est également indiscutable, mais la pseudo-hypertrophie musculaire fait défaut (en tout cas, elle n'est point indiquée par les auteurs), la myopathie est atrophique d'emblée, et, du commencement à la fin, l'atrophie musculaire est le seul symptôme présenté par les malades. L'affection ne débute pas toujours dans le bas âge, elle peut survenir à *toutes* les époques de la vie, tantôt ce sont les muscles des membres supérieurs, tantôt ceux des membres inférieurs ou du dos, qui se prennent les premiers : enfin on trouve signalée, dans un petit nombre de cas, l'atrophie de quelques muscles de la face. Comme on peut le voir par ce rapide exposé, les analogies deviennent très grandes entre ces formes, et notre myopathie atrophique progressive.

C'est à l'Étranger principalement, que ces formes ont été étudiées par Eichorst [1], Zimmerlin [2], Hammond [3], Ormerod [4], et nous devons à Eichorst, un travail, avec tableau généalogique fort complet, que nous donnons plus loin, concernant l'histoire d'une famille d'atrophiques dans laquelle l'atrophie a pu être suivie, en remontant jusqu'à la sixième génération.

1. Eichorst, *Berliner Klinisch. Wochensch*, 1873. — Famille Bessel (six générations d'atrophiques). Chez tous, l'atrophie a débuté par les *jambes;* presque toujours dans l'adolescence ou l'âge d'adulte, plus rarement dans l'enfance. Chez tous, la face est intacte, sauf peut-être chez Ernst, âgé de huit ans (dernière génération), qui est noté comme ayant une *physionomie stupide*. (Voy. le tableau.)

2. F. Zimmerlin, *Ueber hereditare familiare progressive Muskelatrophie* (Clinique médicale d'Immermann à Bâle), *Zeitschrift fur Klinische medicin*, 1883, p. 15 à 36.

3. Hammond, *Maladies du système nerveux* (traduit par Labadie-Lagrave). Paris, 1879.

4. J. Ormerod, *Muscular Atrophy, after Measles, in three members of a Family* (Brain, octobre 1884, p. 333) atrophie musculaire chez trois membres d'une même famille, âgés de 9, 17 et 56 ans. Atrophie sans hypertrophie, sans rigidité d'aucun muscle, sans contractions fibrillaires, sans réaction de dégénérescence. Face intacte.

Digitized by Google

Les observations de Zimmerlin présentent ceci de particulier, c'est que, dans deux cas, les muscles de la face sont indiqués comme altérés *dans leur fonctionnement;* en voici le résumé :

Histoire de deux familles, ayant trait à 7 atrophiques : famille Löwsli (Berne) et famille Schumacher (Aarau). Pas d'hérédité dans les ascendants dans les deux cas.

Famille Löwsli, quatre atrophiques (deux garçons et deux filles). Début de l'affection après la puberté (de 18 à 23 ans). Localisation particulière de l'atrophie (type scapulo-huméral), avec intégrité des thénars, des hypothénars et des interosseux. Intégrité des membres inférieurs. Face intacte. Absence de lipomatose. Pas de contractions fibrillaires. Pas de réaction de dégénérescence. Intégrité de la sensibilité. Marche lente.

Famille Schumacher, trois frères atrophiques. Début antérieur à la puberté (de 13 à 15 ans). Localisation scapulo-humérale chez les deux premiers, chez le troisième les membres inférieurs sont également pris. Pas de contractions fibrillaires, ni de troubles de la sensibilité, pas de réaction de dégénérescence, sauf dans un muscle. Marche lente de l'affection. La face est intacte chez le troisième frère, mais elle est touchée chez les deux autres. Dans l'obs. VI, il est noté que « le malade (trente-neuf ans) a la bouche un peu tirée à gauche. L'avancement des lèvres (moue) et le sifflement sont incomplets, et se faisaient *mieux* auparavant, au dire du malade. « Dans l'obs. VII (42 ans), » la bouche est large, la lèvre inférieure épaisse et un peu pendante. Intégrité du front et des yeux. Par contre, dans ces mouvements, la région de la bouche, ainsi que la bouche elle-même, ne se modifient que peu et restent immobiles d'une façon frappante, *comme un masque.* Le malade ne peut gonfler les joues, ni faire la moue, ni siffler. (Langue et voile du palais, intacts dans les deux cas). (Zimmerlin, *loco citato*, p. 29 et 31.)

Ces observations nous paraissent rentrer dans la myopathie atrophique progressive, et la participation de quelques muscles de la face à l'atrophie dans deux d'entre elles, vient encore appuyer notre manière de voir.

Dans la seconde catégorie de faits que nous venons de rapporter et dus aux auteurs précédents, l'hypertrophie musculaire fait défaut, la myosite est d'emblée atrophique, aussi croyons-nous devoir les réunir à nos observations personnelles, pour les ranger dans la myopathie atrophique progressive.

Ce qui crée une distinction importante entre ce dernier groupe et le précédent, c'est l'absence complète d'hypertrophie, et, de même qu'il existe, des scléroses parenchymateuses qui sont atrophiques d'emblée; de même, croyons-nous, il existe des myopathies primitives, avec retentissement léger sur le tissu conjonctif, myopathies

Digitized by Google

qui ont comme principal caractère clinique, d'évoluer du commencement à la fin, sans que jamais les muscles malades, présentent autre chose qu'une diminution de leur volume.

On peut donc diviser les myopathies progressives, en myopathies avec *hypertrophie* plus ou moins marquée et en myopathies sans hypertrophie, ou *atrophiques* d'emblée.

Existe-t-il entre ces deux grandes variétés des formes intermédiaires, permettant de les faire rentrer toutes deux dans une seule espèce, comme le pense Erb, ou bien les caractères qu'elles présentent l'une et l'autre sont-ils suffisamment tranchés, pour permettre de les opposer toujours l'une à l'autre, pour en faire deux affections différentes?

Pour ce qui a trait à l'atrophie musculaire que nous étudions spécialement dans ce travail (atrophie musculaire de l'enfance de Duchenne), nous croyons à son indépendance d'avec la paralysie pseudo-hypertrophique, quelle que soit la forme clinique que puisse affecter cette dernière (qu'il s'agisse du type classique, du type Leyden-Möbius ou de la forme juvénile de Erb).

Nous sommes amenés à cette conclusion, par la clinique et par l'anatomie pathologique. Par la clinique, car jamais, sur aucun des six malades, que nous avons examinés et suivis de près pendant de longues années, il ne nous a été donné de constater, la moindre trace d'hypertrophie vraie ou fausse du système musculaire. Par l'anatomie pathologique, car les muscles du malade de l'obs. II, présentaient les caractères de l'atrophie simple, avec sclérose légère, sans que sur aucun d'eux on pût constater même à un faible degré, les lésions anatomiques de la paralysie pseudo-hypertrophique.

Ce n'est pas qu'on ne puisse, un jour ou l'autre, rencontrer des formes de transition, entre le premier et le second groupe de myopathies que nous croyons devoir établir, la chose est possible, mais jusqu'ici elle n'est pas démontrée, et nous avons vu qu'Erb a cherché, avec plus ou moins de bonheur, en créant sa « forme juvénile » à résoudre une partie du problème, car Erb fait rentrer dans cette forme les cas de Zimmerlin, bien que ces cas concernent des atrophiques non hypertrophiques [1]. Mais, nous le répétons, nous ne

1. Dans toutes les observations de Zimmerlin, à part la dernière, il est expressément noté qu'aucun muscle du corps ne présente de lipomatose ou d'hypertrophie. Dans l'obs. VII (famille Schumacher), Z. après avoir décrit l'atrophie très marquée du grand pectoral gauche, décrit ainsi l'altération du muscle correspondant à droite : « La musculature correspondante du côté droit, plus volumineuse qu'à l'état normal, constitue du côté de l'humérus, une convexité molle appréciable. Des deux côtés les fonctions sont presque nulles ». Erb voit dans cette particularité, un trait d'union entre sa forme juvénile et le type

Digitized by Google

sommes point convaincus, que les faits rapportés par cet auteur, légitiment tous pareille interprétation. En effet, nous ne voyons guère comment une *même lésion musculaire* pourra se traduire chez tel malade par de la pseudo-hypertrophie, chez tel autre par de l'atrophie et de la pseudo-hypertrophie à la fois, chez un troisième enfin, comme dans les observations de Zimmerlin, par de l'atrophie [1]. La question de l'hérédité, qui n'a pas été soulevée par Erb, est cependant d'une importance capitale, au point de vue qui nous occupe. Or, avec l'hypothèse précédente, on ne comprend pas comment et pourquoi, la pseudo-hypertrophie engendre toujours la pseudo-hypertrophie, pourquoi la myopathie atrophique progressive, reproduit toujours la myopathie atrophique progressive? On n'a pas, que nous sachions, rencontré jusqu'ici, de myopathique atrophique progressif, issu d'une souche de pseudo-hypertrophiques ou *vice versa;* et, lorsque l'hérédité ascendante faisant défaut, on ne rencontre que l'hérédité collatérale, les enfants d'une même famille affectés d'atrophie myopathique, sont tous ou pseudo-hypertrophiques, ou myopathiques atrophiques, mais ils ne présentent pas de formes intermédiaires ou mélangées, ils sont atteints de l'une ou de l'autre des deux affections, et non à la fois de l'une et de l'autre. La perpétuité de l'espèce morbide, paraissant conservée toujours semblable à elle-

Leyden-Mobius. Pour nous, rien ne prouve qu'il s'agisse là d'hypertrophie vraie ou fausse, car dans aucun autre muscle du corps il n'a été rien constaté d'analogue; pour affirmer l'existence de la pseudo-hypertrophie chez le malade de l'obs. VII de Z. l'état du grand pectoral droit nous paraît loin d'être suffisant.

1. « Il existe une forme particulière de lésion musculaire, qui consiste tantôt dans une hypertrophie contemporaine ou suivie d'une atrophie des fibres musculaires, tantôt d'une hyperplasie de tissu conjonctif interstitiel et, qui se complète finalement par une lipomatose plus ou moins développée. Quant à savoir si la fibre musculaire est prise la première ou si c'est le tissu conjonctif, ou si les deux le sont ensemble, il m'est impossible de me prononcer. Il s'agit ici d'une affection chronique lentement progressive, dans le cours de laquelle, un muscle peut être atteint soit d'atrophie, soit d'hypertrophie véritable, soit de pseudo-hypertrophie.

1° L'affection apparaît tantôt sous la forme d'une atrophie musculaire, dans l'enfance ou dans l'adolescence, quelque temps avant ou après la puberté, et représente alors ce que j'ai le premier décrit, comme forme juvénile de l'atrophie musculaire progressive; il n'est pas rare d'observer des groupes familiaux même à travers plusieurs générations.

2° Si l'affection débute dans la première enfance et s'il ne s'y ajoute pas une lipomatose considérable, on a affaire à ce que l'on a désigné sous le nom d'atrophie musculaire héréditaire de Leyden, mais si elle se combine avec une lipomatose très prononcée et apparaissant de bonne heure, lipomatose des membres inférieurs surtout, on aura affaire à la pseudo-hypertrophie.

3° Mais toutes ces formes sont identiques entre elles, et ne présentent qu'une évolution et une intensité diverses, d'une seule et même affection. » Erb, *loco citato*, *Nachtrag*.

Digitized by Google

même, à travers une série de générations, constitue un caractère nosographique, sur la valeur duquel on ne saurait trop insister.

Ajouté à tous ceux énumérés dans notre travail, ce caractère vient par surcroît, démontrer l'existence autonome et indépendante, de la myopathie atrophique progressive héréditaire, à laquelle, il faut désormais faire non pas une place, mais la première place, dans la grande famille des atrophies musculaires.

La myopathie atrophique progressive a droit à cette place maîtresse, puisque, par sa physionomie essentiellement originale, elle sait se faire distinguer et reconnaître entre toutes les atrophies musculaires progressives : originalité symptomatique (type facio-scapulo-huméral); singularité étiologique (affection héréditaire); particularité d'évolution (marche lente); spécificité anatomique (absence de neuropathie) font bel et bien, pour le pathologiste général, de la myopathie le prototype de l'atrophie musculaire progressive pure, simple et idiopathique :

Pure, puisqu'il n'y a jamais, au cours de la maladie, de mélange de troubles sensitifs, paralytiques ou trophiques;

Simple, puisqu'il ne se mêle à l'amyotrophie, ni adipose, ni sclérose intramusculaire;

Idiopathique, puisque l'affection, véritable dystrophie constitutionnelle, héréditaire, naît, évolue, demeure ou progresse pour son propre compte, sans neuropathie.

Affection idiopathiquement, uniquement myopathique, son étude analytique paraît éclairer singulièrement l'histoire naturelle des amyotrophies en général, et pouvoir servir de point de départ aux essais synthétiques de classification des atrophies musculaires.

La myopathie atrophique progressive, autonome dans sa cause (hérédité) et son évolution, devra être considérée comme *la maladie musculaire* par excellence, comme le type autour duquel il faudra grouper l'infinie variété des amyotrophies. De là, croyons-nous, possibilité de coordonner dans un tableau d'ensemble, toutes les amyotrophies sans exception, quels que soient leurs types, réguliers ou irréguliers, nettement définis ou encore mal délimités :

ATROPHIES MUSCULAIRES PROGRESSIVES

Atrophies myopathiques.	1° Myopathie atrophique progressive.	Atrophie musculaire progressive de l'enfance (Duchenne). Type facio-scapulo-huméral (Landouzy et Dejerine). Type scapulo-huméral (Zimmerlin). Type fémoro-tibial (Eichorst).
	2° Myopathie pseudo-hypertrophique.	Paralysie pseudo-hypertrophique classique. Type Leyden-Mobius (hypertrophie peu accusée). Forme juvénile de Erb.

Digitized by Google

Atrophies neuropathiques.	Myélopathiques.	1° Par altération limitée aux cellules motrices.	1° Type Aran-Duchenne de Charcot. 2° Type scapulo-huméral de Vulpian. 3° Types non classés. Début par les muscles du tronc ou des membres inférieurs (rares).
		2° Par altération des cellules motrices, avec sclérose pyramidale.	Sclérose latérale amyotrophique. (Maladie de Charcot.)
		3° Par altération des cellules motrices, dans différentes affections chroniques de la moelle.	Types non classés, et dans lesquels, l'atrophie musculaire est proportionnelle, comme siège, comme étendue et comme évolution, aux altérations des cellules motrices.
	Névritiques.	Types à symptomatologie variable mélangée de troubles paralytiques et sensitifs.	Intoxications. (Saturnisme.) Maladies infectieuses.

Un simple coup d'œil jeté sur ce tableau, fait ressortir toute l'importance que prend en pathologie générale, l'étude de la myopathie atrophique progressive héréditaire (maladie d'un système anatomique); il fait bien voir, qu'il y a entre l'atrophie *myopathique* et les atrophies *neuropathiques*, toute la distance qui sépare, et toute la différence qui distingue une **maladie** d'un **symptôme**.

Il y a, en pathologie générale, mutatis mutandis, entre la myopathie atrophique progressive héréditaire de l'enfance (maladie), et les amyotrophies neuropathiques (symptômes), autant de différences à établir, que l'un de nous [1] en marquait, par exemple, entre la fièvre zoster et les exanthèmes zostériformes.

Rapprocher, en manière de comparaison et de contraste, les amyotrophies symptomatiques et la myopathie atrophique progressive, c'est faire, en nosographie musculaire, ce qu'on ferait pour la description des affections cutanées ou articulaires, si, pour l'appréciation exacte et philosophique des faits, on rapprochait, par exemple, de la xérodermie et du rhumatisme chronique déformant, — pour ne citer que ces deux autres dystrophies constitutionnelles, — tout le groupe des dermopathies symptomatiques de neuropathies [2] (erythème,

1. Fièvre zoster et exanthèmes zostériformes; L. Landouzy, leçon clinique de la Charité : *Semaine médicale*, n° 39, septembre 1883.

2. Charcot. Des troubles trophiques consécutifs aux maladies du cerveau, de la moelle et des nerfs, in *Leçons sur les maladies du système nerveux*, t. I, 4° édition.

Digitized by Google

ATROPH

Six géné

1re GÉNÉRATION (1 *atrophique.*)						
2e GÉNÉRATION (1 *atrophique.*)						
3e GÉNÉRATION (1 *atrophique.*)						
4e GÉNÉRATION (2 *atrophiques.*)	I *Fritz*, mort à 22 ans.					III *Dorothéa*, mariée âgée de 70 ans, **a** début par les jan Après la 4e gross et atrophie dans mains. Pas d'atrop du bras, ni de la *très* prononcée et de la j
	II *Carl*, mort à 16 ans.					
5e GÉNÉRATION (2 *atrophiques*).		I *Julius*, **atrophique**, 44 ans, relieur, début de l'atrophie par les jambes dans l'adolescence, intégrité des bras et des mains.	II *Bertha*, mariée à *Fitschin*. 5 avortements.	III *Laura*, **atrophique**, 40 ans; chorée de 5 à 16 ans; à 19 ans, commotion cérébrale, paralysie des 4 membres, guérison après 6 mois; à 28 ans hémiplégie droite guérie apr. 3 semaines. Début de l'*atrophie* dans les membres inférieurs, avec douleurs, à 26 ans. Intégrité faciale, atrophie de l'avant-bras, de la main, de la cuisse et de la jambe.	IV *Hermann*, menuisier, 38 an	
6e GÉNÉRATION (2 *atrophiques.*)					I *Ernst*, **atrophique**, 8 ans. A 2 ans, coqueluche (2 1/3 mois), le malade n'a jamais bien marché, atrophie des mains. *Expression de physionomie stupide*, pas d'atrophie de la face.	II *Marth* 4 ans III *Otto*, 8 mois

(1) Eichhorst, *loco citato.*

Digitized by Google

LAIRE PROGRESSIVE

FAMILIALE (1)

cas d'ATROPHIE.

Carl Bessel, **Atrophique.**

Carl Bessel, **Atrophique.**

Daniel Bessel, **Atrophique**, Mort d'apoplexie à 56 ans.

IV *Louis*, mort à 7 ans.

V *Rudolf*, mort à 1 an.

VI *Minna*, mariée à *Carl Hermenau*, **atrophique**, début à 30 ans par les jambes. Morte à 35 ans du choléra.

VII *Ferdinand*, mort à 2 ans.

VIII *Henriette*, morte à 9 mois.

IX *August*.

X *Julius*, mort à 10 mois.

XI *Heinrich*, mort à 26 ans.

VI *Robert*, **atrophique**, chapelier, ans, début à ans par les mbes. Atro- des jambes. thorax, de ypothénar des inter- osseux.

VII *Emilie*, mariée à *Bachis*.

Fritz, 3 ans, **atrophique.** Incertitude de la marche. Pied varus, atrophie de la jambe, pas d'atrophie de la main.

Gustave, 1 an 1/2.

I *Marie*, morte à 4 mois.

II *Marie*, **atrophique**, 24 ans, couturière, début à 20 ans par les jambes. Intégrité de la face, *atrophie* des mains, des avant-bras, et des jambes.

III *Johanna*, **atrophique**, 26 ans, domestique, début à 10 ans par la jambe. Intégrité des mains.

Digitized by Google

glossy skin des Anglais, etc., etc.) ou des arthropathies secondaires (entre autres, arthropathie tabétique [1]). Toutes ces dermopathies et toutes ces arthropathies ne sont-elles pas, à la xérodermie et au rhumatisme déformant, ce que toutes les atrophies *neuropathiques* sont à la myopathie atrophique progressive héréditaire?

Ce sont là des considérations fort intéressantes que nous aurions pris goût à développer si elles ne menaçaient, pour être mises en pleine valeur, de nous entraîner fort avant, dans les questions les plus attachantes et les plus difficiles de la pathologie générale.

Conclusions.

Nos sept observations personnelles et notre autopsie de myopathiques atrophiques progressifs d'une part, les recherches critiques produites au cours de ce travail d'autre part, nous autorisent à formuler les conclusions suivantes :

1° L'affection décrite par Duchenne de Boulogne, sous le nom d'atrophie musculaire progressive de l'enfance, et qui, jusqu'ici, a été regardée comme étant de même nature, que l'atrophie musculaire progressive de l'adulte d'origine spinale, apparaît comme une maladie tout à fait spéciale, et n'ayant avec cette dernière que de purs rapports d'expression symptomalogique.

2° Tandis que l'atrophie musculaire progressive de l'adulte (type Aran-Duchenne), est la conséquence d'une lésion spinale, l'atrophie musculaire progressive de l'enfance évolue, du commencement à la fin, sans participation aucune du système nerveux central ou périphérique, et c'est parce qu'elle relève d'un processus primitivement, purement et exclusivement **myopathique**, que l'atrophie musculaire progressive de l'enfance, doit être complètement séparée de l'atrophie musculaire progressive de l'adulte d'essence spinale. Pour éviter toute espèce de confusion, entre ces deux affections essentiellement différentes, nous avons, le 7 janvier 1884, donné [2] le nom de myopathie atrophique progressive à l'atrophie musculaire de l'enfance, voulant ainsi nettement opposer en nosographie, une maladie **myopathique** aux atrophies **myélopathiques**.

3° Aussi bien au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, la myopathie atrophique progressive constitue, dans le domaine des atrophies musculaires protopathiques, une affection tout

1. Charcot, *loco citato.*
2. Académie des Sciences : *De la myopathie atrophique progressive* (myopathie héréditaire débutant, dans l'enfance, par la face, sans altération du système nerveux).

Digitized by Google

à fait spéciale dans son étiologie, sa pathogénie, ses symptômes et son évolution.

4° La myopathie atrophique progressive (**type facio-scapulo-huméral**) débute le plus souvent dans l'enfance par les muscles de la face (muscles de l'expression); pourtant, elle peut n'apparaître que dans l'adolescence, dans l'âge adulte ou même dans un âge avancé,

5° Lorsqu'elle débute dans l'enfance, et c'est le cas le plus ordinaire, les muscles de la face (orbiculaires, labiaux et palpébraux) se prennent les premiers : d'où, physionomie particulière du malade : **au repos**, facies béat, lèvres saillantes, front lisse comme l'ivoire, pseudo-exorbitisme; *pendant les efforts de mimique*, facies plus singulier encore, rire triste (**rire en travers**), mouvements des lèvres incomplets, immobilité des traits contrastant avec l'animation des yeux.

6° Lorsque, chez l'enfant, atrophique déjà des muscles supérieurs et inférieurs de la face, la généralisation commence, elle se fait presque toujours par les muscles des membres supérieurs, et la prédominance constante de l'atrophie dans les muscles des épaules et des bras, se traduit bientôt par une topographie particulière (*Type facio-scapulo-huméral*).

7° L'atrophie frappe les muscles d'une façon individuelle, et l'on rencontre dans un groupe de muscles innervés par un seul et même nerf, des muscles *normaux* au milieu d'autres plus ou moins complètement détruits. Les muscles qui persistent intacts, à peu près indéfiniment, sont en particulier les *sus et sous-épineux*, le *sous-scapulaire,* et le groupe des *fléchisseurs* de la main et des doigts.

8° Les muscles altérés sont atrophiés dès le *début*, jamais, à aucune période de l'affection, ils ne présentent d'*hypertrophie*, et il en est de même pour les muscles respectés par l'atrophie, que nous avons mentionnés plus haut.

9° Les muscles annexés à des appareils spéciaux (vue, mastication, déglutition, phonation), restent intacts pendant toute la durée de l'affection; il en est de même des muscles respirateurs.

10° La consistance des muscles ne présente rien de particulier; dans quelques-uns cependant (les biceps des bras entre autres), on observe souvent un état de rétraction du tissu musculaire, produisant un véritable raccourcissement, se traduisant dans les muscles précédents, par l'impossibilité de l'extension complète de l'avant-bras sur le bras, et par une corde saillante sous la peau.

11° Chez tous les malades, les contractions fibrillaires des muscles font complètement défaut, et la contraction idio-musculaire a disparu, ou est très diminuée et d'une constatation difficile.

Digitized by Google

12° La contractilité électrique (faradique et galvanique) est modifiée quantitativement. Il y a diminution simple, sans inversion de la formule normale, partant sans réaction de dégénérescence.

13° Les réflexes tendineux ne disparaissent en général, que lorsque les muscles sont très atrophiés. Dans certains cas cependant, ils peuvent disparaître de très bonne heure.

14° La sensibilité générale et spéciale, la nutrition de la peau, les réflexes cutanés, les sphincters, sont conservés pendant toute la durée de l'affection.

15° La *myopathie atrophique progressive* de l'*adolescence* ou de l'*âge adulte*, plus rarement observée que celle de l'enfance, *ne débute pas toujours par la face*. L'affection peut débuter par les *membres supérieurs*, très rarement par *les membres inférieurs*. La face se prend consécutivement ou bien reste intacte, et l'on peut observer, soit le type facio-scapulo-huméral, soit le type scapulo-huméral seulement, soit le type fémoro-tibial.

16° L'évolution de la myopathie atrophique progressive, se fait d'une façon lente.

17° La lésion anatomique consiste dans une myosite atrophique, avec sclérose très légère, sans que les muscles altérés présentent la moindre augmentation de volume. C'est une myopathie atrophique d'emblée qui demeure ou progresse toujours atrophique. C'est le type de l'atrophie idiopathique simple et pure autour de laquelle la nosographie trouvera avantages, par analogies et par contrastes, à grouper toutes les atrophies musculaires progressives aussi bien les **myopathiques** que les **myélopathiques**.

18° Le diagnostic de la myopathie atrophique progressive d'avec l'atrophie musculaire progressive spinale (type Aran-Duchenne de M. Charcot et type scapulo-huméral de M. Vulpian) doit se faire surtout avec ce dernier type ;

La face est prise (type facio-scapulo-huméral), ou bien elle est intacte (type scapulo-huméral) :

Lorsqu'il s'agit d'un malade à type facio-scapulo-huméral, le diagnostic différentiel repose sur les considérations suivantes : dans l'atrophie musculaire myélopathique, la face n'est jamais prise. Dans la myopathie atrophique progressive dont le début remonte à l'enfance, la face est toujours prise. Cette atrophie des muscles de la face, est le seul caractère clinique permettant de trancher d'*emblée* la question ; sa valeur est *absolue*.

Si la face est intacte, le diagnostic de la myopathie atrophique progressive, devra être fait surtout avec le type scapulo-huméral myélo-

Digitized by Google

pathique, et la nature myopathique de l'affection pourra être reconnue en se basant sur :

La conservation indéfinie de certains muscles (sus, et sous-épineux, etc.) ;

L'absence de contractions fibrillaires ;

La rétraction de certains muscles (biceps du bras) ;

L'absence de réaction de dégénérescence ;

La conservation des réflexes tendineux ;

La lenteur de l'évolution ;

L'hérédité, directe ou collatérale.

Des considérations de même ordre sont applicables au diagnostic différentiel avec la sclérose latérale amyotrophique, qui, par ses principaux caractères, paralysie bulbaire, contractures, paralysie plus grande que l'atrophie, etc., etc., sera facilement reconnue.

19° La myopathie atrophique se distingue de la paralysie pseudo-hypertrophique, par les caractères suivants :

A. Dans la myopathie atrophique, il est de *règle* que la face participe à l'atrophie.

B. Dans la paralysie pseudo-hypertrophique il existe toujours un état hypertrophique de quelques muscles ; dans la myopathie atrophique l'hypertrophie musculaire fait défaut. Enfin, la paralysie pseudo-hypertrophique est une affection de la première enfance, beaucoup plus commune chez les enfants du sexe masculin, et les malades dépassent rarement la vingtième année. Dans la myopathie atrophique progressive, le début a lieu dans la seconde enfance le plus souvent, (mais il peut s'observer à toutes les époques de la vie), le sexe est indifférent, et la durée de l'existence à peu près indéfinie.

20° La myopathie atrophique se distingue de la « forme juvénile de Erb », par la participation de la face à l'atrophie, l'absence de pseudo-hypertrophie, et la fréquence, sinon la constance, de l'hérédité, soit directe, soit collatérale.

Le pronostic de la myopathie atrophique progressive est grave, car la maladie ne paraît pas s'arrêter dans sa marche. Deux choses atténuent cette gravité : la marche de l'affection, qui peut être extrêmement lente ; l'intégrité constante des appareils musculaires spéciaux (mastication, respiration, etc.)

21° La pathogénie de l'affection échappe ; l'hérédité directe ou collatérale est la seule étiologie connue.

22° La thérapeutique, en ses tentatives, devra s'adressser autant à la médication générale reconstituante qu'à l'électrothérapie.

23° Les données manquent sur le plus ou moins de fréquence de la maladie : nous croirions volontiers sa rareté purement apparente.

Digitized by Google

Nous pensons que la myopathie atrophique progressive de l'enfance a été plus d'une fois méconnue, faute d'avoir été complètement décrite et insuffisamment étudiée.

24° Pour caractéristique que soit la physionomie d'un myopathique atrophique progressif, elle risque de n'être point remarquée d'un œil non prévenu : c'est pourquoi les livres de séméiotique, au chapitre facies, devront compter avec la myopathie atrophique progressive de l'enfance et faire mention du **facies myopathique.**

BIBLIOGRAPHIE

VORLESUNGEN UEBER PATHOLOGIE UND THERAPIE DER SYPHILIS (*Leçons sur la pathologie et le traitement de la syphilis*), par le professeur **Ed. Lang**, d'Innsbruck), Bergmann. Wiesbaden, 1884 (première partie, avec figures).

La première moitié seule de cet ouvrage a paru, mais elle suffit pour nous permettre de porter un jugement des plus favorables sur ce livre qui est tout à fait au courant de la science. Ajoutons qu'il est édité luxueusement et que les excellentes gravures, reproductions de photographies, représentant des types de lésions cutanées syphilitiques, ne seront pas un des moindres attraits de l'ouvrage. Dans les onze leçons parues sont les syphilides qui nous ont particulièrement intéressé; nous appelons l'attention, dans la dixième leçon, sur un cas des plus remarquables de carcinome développé sur l'ulcération d'une gomme. Il s'agit d'un homme de quarante-six ans, ayant eu un chancre vingt ans auparavant. Il y a environ dix ans il remarque une ulcération au niveau de l'aile du nez qui ne guérit qu'au bout de six ans. En juillet 1882, la cicatrice s'ulcère. En sept semaines, il prit 25 grammes d'iodure de potassium, fit des frictions hydrargyriques, reprit 18 grammes d'iodure de potassium; l'ulcération grandit. L'extirpation d'une partie montra nettement la structure carcinomateuse à côté du tissu de la gomme.

Digitized by Google

PROPHYLAXIE ET GÉOGRAPHIE MÉDICALE, par le prof. **Poincaré** (de Nancy), **Paris, Masson, 1884.**

Le prof. Poincaré a écrit ce livre sous l'influence de l'idée que la géographie médicale peut servir à la prophylaxie des maladies infectieuses plus qu'on ne l'a cru jusqu'à présent. De là lui est venue la pensée de rassembler à propos de chacune des nombreuses maladies qu'il passe en revue deux ordres de considération et de renseignement fort distincts, les uns afférents à l'hygiène, les autres à la géographie.

Les prescriptions hygiéniques et prophylactiques, sans renfermer rien de bien nouveau, nous ont paru inspirées par une notion exacte de l'état de la science. La partie géographique se distingue par un luxe de cartes coloriées qui séduisent l'œil, mais qui en même temps inspirent au lecteur l'illusion que la connaissance de la distribution géographique des maladies est désormais sans incertitude. A voir la délimitation si tranchée des couleurs il semblerait que la circonscription des maladies soit aussi nette. Ce serait là une grave erreur; car sommes-nous réellement en état de nous prononcer sur la fréquence de telle ou telle maladie loin de l'Europe et même en certaines contrées de l'Europe? Nous eussions aimé que M. Poincaré fît part au lecteur de nos incertitudes et de notre ignorance. Pour une prochaine édition nous l'engageons à revoir avec soin les noms propres dont plusieurs sont défigurés. Le meilleur moyen pour les rectifier est assez simple; il consiste à remonter aux sources. C'est ce qu'un professeur doit faire en général. Voici l'ordre des chapitres :

1° Fièvres essentielles; 2° fièvres éruptives; 3° diphtérie, tuberculose, lèpre; 4° choléra, fièvre jaune, peste; 5° maladies d'alimentation (ergotisme, pellagre, acrodynie, latyrisme, trichinose, alcoolisme, scorbut, béribéri, lithiase urinaire (goutte). On remarquera l'absence du rachitisme; 5° Maladies d'origine météorique (pneumonie, grippe, dysenterie, hépatite).

TRAITÉ DE L'ACCLIMATEMENT ET DE L'ACCLIMATATION, par le Dr **A. Jousset**, ancien médecin de la marine, avec 16 planches et 220 tableaux. Paris O. Doin, 1884.

Voilà un livre auquel on ne refusera point le mérite de l'actualité. On peut ajouter que l'auteur connaît bien son sujet et a bien tracé le cadre qu'il avait à remplir. Il commence par un aperçu sur les climats chauds, sur la physiologie des hommes de race tropicale et des Européens dans les pays chauds. Vient ensuite l'étude pratique de l'acclimatement. M. le Dr Jousset paraît avoir non seulement beaucoup vu, mais aussi beaucoup lu; aussi son livre a-t-il un réel intérêt; nous nous permettrons seulement de regretter que l'étude physiologique qu'il a tentée de l'homme de race tropicale soit encore insuffisante, faute de données scientifiques suffisamment précises. Quelques tracés sphygmographiques et peut-être quelques tracés du périmètre thoracique nous ont paru défectueux, mais la plupart ont leur utilité, et l'auteur a été certainement bien inspiré en étudiant comme il l'a fait le périmètre thoracique dans les différentes races. C'est là une des parties importantes de son livre.

Digitized by Google

NÉCROLOGIE

FRERICHS

Un des plus illustres cliniciens de notre époque, Frerichs, vient de succomber prématurément.

Il était né en 1819 à Aurich, dans le Hanovre. A l'âge de dix-neuf ans il commença à fréquenter l'université de Gœttingue, où il se passionna pour la physiologie et la chimie. De 1844 à 1846, il visita les centres les plus renommés, Berlin, Prague, Vienne et Paris. En 1846, il s'attacha au physiologiste de R. Wagner à Gœttingue, mais fut bientôt appelé à Kiel comme professeur de clinique. C'est là qu'il publia son traité de la *Maladie de Bright*. Peu après il échangea la chaire de Kiel contre celle de Breslau, où il resta jusqu'en 1859, année où parut la *Clinique des maladies du foie*.

Appelé alors à succéder à Schœnlein à Berlin, Frerichs occupa pendant vingt-six ans la première chaire de clinique à la Charité.

Traube et Frerichs, avec des mérites différents, ont été la preuve vivante de l'utilité, pour le médecin, d'une forte éducation physiologique. La clinique n'est pas une *spécialité* dans l'ensemble des sciences médicales; elle en est l'*application*. Voilà pourquoi on peut être bon clinicien de diverses manières, c'est-à-dire en se servant, au lit du malade, de connaissances scientifiques d'ordre différent.

Frerichs a utilisé surtout ses connaissances chimiques. Malheureusement le *coup d'aile* du génie lui a fait défaut. Sa seule belle découverte est celle de l'atrophie aiguë du foie, et, bien qu'il ait eu des élèves fort distingués, sa trace dans la science sera peut-être moins durable que celle de Traube, qui, lui, a fait Ecole.

R. L.

ERRATUM

Dans le Mémoire de M. Dejerine, sur l'aphasie, page 185, au lieu de : « *S'il était ou non agraphique,* » lire : « *S'il était ou non complètement paragraphique* » ;

Et dans la note de la page 191, au lieu de : « *Ceci suffit à montrer qu'il existe une communication directe entre la mémoire auditive des mots et le centre d'idéation d'une part,* » lire : « *Entre la* **Mémoire visuelle des mots** *et le centre d'idéation.* »

Le Propriétaire-Gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Typ. PAUL BRODARD et GALLOIS.

Digitized by Google

DE LA PSEUDO-MÉNINGITE DES JEUNES SOURDS-MUETS

ET DE LA SURDI-MUTITÉ PAR OTOPIÉSIS[1]

(COMPRESSION AURICULAIRE)

Par le Dr BOUCHERON

Ancien interne des hôpitaux.

I. — Considérations préliminaires.

Toutes les statistiques récentes de la surdi-mutité et particulièrement celles de MM. Roosa et Beard, de Hartmann, Bremer, Schmaltz, Ladreit de la Charrière, Salomonsen, etc., établissent que la plus grande partie des surdi-mutités sont des *surdités acquises* et par conséquent qu'elles sont consécutives à des maladies qui ont évolué postérieurement à la naissance.

Ce sont ces surdités qui font le sujet de ce travail et plus particulièrement encore les surdi-mutités des enfants intelligents; incidemment nous parlerons des surdi-mutités dites congénitales.

Quelles sont les maladies qui produisent les surdi-mutités acquises ?

Sur ce point, une donnée de premier ordre a été fournie par MM. Roosa et Beard et a été confirmée plus tard par les autres observateurs. C'est que, une grande quantité de jeunes sourds-muets sont atteints d'affections naso-pharyngiennes. Nous ferons en outre cette remarque, que beaucoup de maladies générales, citées dans l'étiologie de la surdi-mutité, telles que la scarlatine, la rougeole, la fièvre typhoïde, la diphtérie, etc., ont aussi une localisation naso-pharyngienne.

Il résulte de cela que les affections naso-pharyngiennes doivent jouer un rôle très important dans la pathogénie des surdités infantiles suivies de mutité.

L'observation individuelle des enfants devenus sourds et muets un certain temps après la naissance, montre que leur surdité apparaît tantôt brusquement, à la suite d'une affection méningitiforme ou

1. De οὖς, ὠτος, oreille; πίεσις, compression.

Digitized by Google

épileptiforme, tantôt à la suite d'une maladie infectieuse, tantôt enfin la surdité survient lentement sans phénomènes notables.

Ces trois catégories peuvent se réduire à deux : ce sont les surdités avec *phénomènes méningitiformes ou épileptiformes* et les surdités *sans phénomènes convulsifs*.

Connaissons-nous quelques-unes des maladies qui puissent produire ces deux variétés principales de surdités infantiles?

Pour fixer les idées, citons quelques exemples typiques :

Obs I. — Un enfant de huit ans est pris d'une affection méningitiforme qui le laisse absolument sourd, incapable de marcher, et même de se tenir debout, mais qui lui laisse son intelligence. Cet état dure 6 semaines. Nous lui insufflons de l'air dans la caisse du tympan et séance tenante, l'enfant peut se tenir debout, marcher et retourner chez lui à pied.

Un enfant de trois ans et demi est pris d'accidents méningitiformes à *l'occasion d'une rougeole très bénigne;* il reste six à sept semaines sans pouvoir marcher et devient tout à fait sourd et muet, mais reste intelligent; nous constatons une surdité absolue, sept mois après le début de la maladie, nous lui faisons alors des insufflations d'air dans les caisses tympaniques et après deux séances, l'enfant *perçut les bruits intenses;* après deux autres insufflations, il entendit la *musique* d'un régiment qui passait sous les fenêtres de sa chambre sans qu'il le vit. Peu à peu l'audition de voix revint dans une certaine mesure, et aussi la parole.

Un autre enfant atteint aussi d'une affection méningitiforme à l'occasion d'une scarlatine, à l'âge de deux ans et demi, reste sourd, muet et incapable de marcher, mais intelligent.

Après quelques insufflations d'air dans les caisses tympaniques, l'enfant recommence à marcher, et peu à peu l'ouïe reparaît au point de permettre la perception de la voix et le retour de la parole.

Nous nous contenterons de relater un cas de surdité infantile, sans *phénomènes convulsifs*. Ces cas sont plus simples, plus nombreux et plus souvent suivis de bons résultats.

Obs. II. — Un enfant de deux ans et demi, devient sourd, puis muet, d'une manière lente et insensible, sans maladie apparente. Deux ans après, c'est-à-dire à l'âge de quatre ans et demi, nous lui avons fait des insufflations d'air dans les caisses tympaniques, et peu à peu, l'enfant reconquit l'audition de la voix et la parole. Nous avons eu l'honneur de présenter cet enfant à l'examen de M M. les professeurs Politzer (de Vienne), Burckhardt-Merian (Bâle), Hartmann (de Berlin), à leur passage à Paris en 1883.

Digitized by Google

II. — Pathogénie.

Voici comment nous concevons la *pathogénie* de ces surdités. A notre avis, ces enfants ont été atteints d'une affection naso-pharyngienne, soit infectieuse, rubéolique, scarlatineuse, typhoïdique, etc., soit d'un catarrhe vulgaire, constitutionnel, diathésique ou accidentel.

Ce catarrhe, en se propageant à la trompe d'Eustache, en a produit l'*obstruction* par le gonflement de ses parois.

A partir de ce moment, l'air contenu dans la caisse tympanique cessant de se renouveler, disparaît par dissolution dans le sang des vaisseaux de la caisse, de la même manière que l'air injecté sous la peau.

Alors le vide aérien s'établit dans la caisse tympanique : A ce moment la pression atmosphérique pèse de tout son poids (*un kilogramme* environ chez l'adulte) [1] sur la membrane tympanique et la déprime, — les osselets suivent le mouvement de la membrane tympanique dans une certaine mesure et l'étrier vient presser sur le liquide labyrinthique. — Le liquide labyrinthique, incompressible comme tous les liquides, transmet la pression dans toutes les directions avec une égale intensité, et la pression ne pouvant refouler les parois osseuses inextensibles du labyrinthe se fait sentir sur les parties molles des parois labyrinthiques, c'est-à-dire : 1° sur la membrane de la fenêtre ronde, qui, après avoir cédé à la pression et s'être dilatée à son maximum d'extensibilité, résiste comme une paroi rigide; 2° sur les points d'entrée intra-labyrinthique des vaisseaux et des fibres nerveuses.

Sur les artères, la pression a pour effet d'en diminuer le calibre et de gêner l'irrigation sanguine du labyrinthe.

Sur les fibres nerveuses, la pression a pour effet de refouler ces fibres contre les parois de leurs conduits, de les y comprimer et de produire ainsi l'anesthésie acoustique, la surdité et les bourdonnements [2].

1. La membrane tympanique ayant environ un centimètre carré de surface chez l'adulte, la pression qui s'exerce sur elle du fait de l'atmosphère est égale à une colonne de mercure ayant un centimètre carré de base et 76 centimètres de haut, soit environ un kilogramme. Le poids est, à la vérité, diminué de la résistance et du défaut d'extensibilité que possèdent la membrane tympanique et les ligaments de la platine, de l'étrier etc.

2. L'excès de pression dans l'œil, dans l'affection nommée glaucome, produit aussi un refoulement des fibres du nerf optique contre les parois du trou sclérotical du globe oculaire. La compression des fibres nerveuses détermine l'anesthésie visuelle dite glaucomateuse, bien connue aujourd'hui. La cessation de l'accès glaucomateux fait cesser l'anesthésie visuelle.

La répétition des accès glaucomateux aigus, ou la prolongation d'un accès glaucomateux lent et chronique produit l'anesthésie définitive et la cécité incurable.

Digitized by Google

Un autre effet de la pression sur les nerfs acoustiques, c'est de les exciter violemment, comme on le fait, en physiologie expérimentale, lorsque l'on comprime un nerf entre les mors d'une pince.

L'*excitation des nerfs des canaux semi-circulaires* (nerfs de l'équilibre) produit *une déséquilibration* telle que le sujet ne peut ni se tenir debout, ni marcher, ni même tenir la tête droite.

En outre, l'excitation des nerfs acoustiques transmise jusqu'au bulbe rachidien, influence les noyaux des nerfs bulbaires et ainsi met en jeu les nerfs pneumo-gastriques (vomissements, état nauséeux).

Les nerfs spinaux qui animent les muscles sterno-cleïdo-mastoïdiens et les trapèzes (renversement de la tête en arrière).

Les nerfs faciaux (grimacements de la face).

Les nerfs masticateurs (grincements des dents, crispations des mâchoires).

Les nerfs moteurs de l'œil (convulsions des yeux).

Le centre vaso-moteur bulbaire (pâleur cadavérique, alternatives de rougeur et de pâleur).

Le centre thermogène (chaleur de la tête), peut-être même une certaine élévation de la température générale, comme dans les expériences de M. Ch. Richet.

Et même, au-dessous du bulbe, les nerfs médullaires sont influencés : nerfs cervicaux, convulsions des muscles thoraciques et abdominaux (ventre en bateau des muscles du dos et des membres inférieurs); sans parler des phénomènes d'inhibition sur les fonctions cérébrales et les fonctions viscérales (constipation).

On observe aussi des accès épileptiformes qui ont la même origine.

Les symptômes méningitiformes de l'otopiésis ne sont pas seulement analogues aux symptômes de la méningite vraie, ils sont identiques, puisque les symptômes méningitiques sont, eux aussi, la traduction de l'excitation des centres nerveux par le processus méningitique.

Seulement dans l'affection qui nous occupe, l'excitation part de l'oreille.

C'est le *vide aérien de la caisse tympanique* qui est le point de départ de la compression des nerfs auriculaires; aussi quelques bulles d'air introduites dans la caisse, en faisant cesser le vide, mettent fin à l'excitation des nerfs auriculaires et à tout le syndrôme pseudo-méningitique.

Tel est le mécanisme des surdités avec phénomènes méningitiformes.

Quand les phénomènes d'irradiation vers le bulbe rachidien manquent, l'affection auriculaire évolue sans manifestation extérieure

Digitized by Google

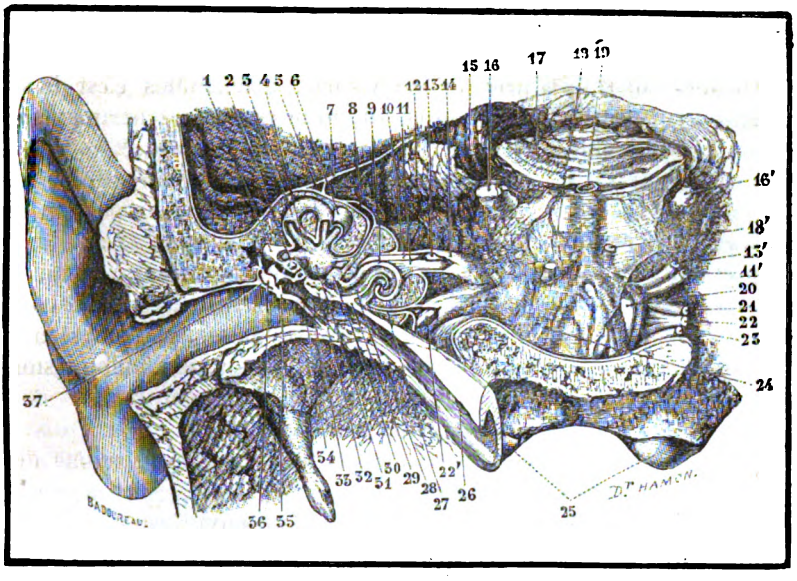


FIG. I. — *Oreille. — Nerf acoustique et centres nerveux. — Aqueducs du labyrinthe* (d'après les préparations du Dr Boucheron).

Grandeur naturelle chez un adolescent. — Les diverses parties du labyrinthe ont été schématiquement disposées sur un même plan, pour montrer une vue d'ensemble. — Le limaçon a été figuré seulement avec un tour de spire, au lieu de deux spires et demie, pour laisser voir la continuité des rampes du limaçon. — L'utricule a été figuré trop spiroïde, il est en réalité cylindroïde à axe horizontal. — Le mésocéphale avec ses enveloppes et les rapports des aqueducs avec les méninges ont été fidèlement reproduits.

Nous devons ce dessin à l'habile crayon de notre ami le Dr Hamon.

1. Canal semi-circulaire horizontal ou externe. — 2. Nerf facial dans le conduit de Fallope. — 3. Canal semi-circulaire frontal ou supérieur. — 4. Ampoule du canal membraneux semi-circulaire frontal. — 5. Sinus pétreux supérieur. — 6. Canal semi-circulaire sagittal ou postérieur s'abouchant en avant avec l'utricule par embouchure qui lui est commune avec le canal semi-circulaire frontal. — 7. Tente du cervelet. — 8. *Réservoir intra-duremérien de l'Endolymphe*, communiquant *par l'aqueduc de l'Endolymphe* (ou du vestibule) d'une part, *avec la cavité de l'utricule* (31) *et des canaux membraneux semi-circulaires* (*pars superior* de l'oreille), et, d'autre part, *avec la cavité du saccule* (30) *et du canal cochléaire* (9) *ou canal membraneux du limaçon* (*pars inferior*). — 9. Canal cochléaire. — 10. Portion *du nerf acoustique* (*nerf de l'équilibre*) *se rendant à l'utricule et aux ampoules des canaux membraneux semi-circulaires*. — 11, 11. *Nerf acoustique proprement dit se rendant au canal cochléaire et au saccule*. — 12. Arachnoïde recouvrant le cervelet. — 13, 13. Nerf facial coupé. — 14. *Gaine arachnoïdienne, déchirée pour laisser voir les nerfs qu'elle contient*. — 15. Portion du cervelet découverte du feuillet arachnoïdien. — 16, 16'. Nerf trijumeau. — 17. Coupe de la protubérance. — 18. Face antérieure de la protubérance recouverte par l'arachnoïde. — 18. Nerf moteur oculaire externe. — 19. Artère basilaire. — 20. Olive du Bulbe (L'arachnoïde a été enlevée à cet endroit pour laisser voir l'origine apparente des nerfs suivants : 13. Nerf facial, 11. Nerf acoustique. Tronc commun). — 21, 22, 22', 23. Nerfs glosso-pharyngien, pneumo-gastrique et spinal. — 24. Face antérieure du bulbe recouverte par l'arachnoïde. — 25. Condyles de l'occipital. — 26. Trompe d'Eustache. — 27. *Aqueduc de la périlymphe ou du limaçon allant s'ouvrir dans l'intérieur de la gaîne arachnoïdienne des nerfs* 21, 22, 23, *que l'on voit par une déchirure de l'arachnoïde*. — *La Périlymphe circule autour des cavités membraneuses de l'utricule et des canaux semi-circulaires, pénètre dans la rampe vestibulaire* (28) *du limaçon, et passe au sommet du limaçon, dans la rampe tympanique, fermée par la membrane de la fenêtre ronde* (cachée ici en 29 sous un pont osseux). — 30. *Saccule*. — 31. *Utricule*. — 32. Promontoire. — 33. Caisse du tympan. — 34. Membrane du tympan dans laquelle est inclus le manche, ou grande apophyse du marteau. — 35. Petite apophyse du marteau (sur la face interne du marteau, se voit le tendon, coupé du muscle tenseur du marteau). — 36. Tête du marteau qui s'articule avec l'enclume, laquelle s'articule avec l'os lenticulaire et l'étrier. (La tête du marteau est fixée en haut par le ligament supérieur du marteau). — 37. *Membrane flaccide ou de Shrapnel, dont les vaisseaux s'anastomosent d'une part avec les vaisseaux de la muqueuse tympanique*, et d'autre part, *avec les vaisseaux du conduit auditif externe*.

Digitized by Google

apparente. C'est la forme de *surdité sans phénomènes convulsifs.*

Quand la pression labyrinthique que nous venons de décrire vient à cesser, soit spontanément, soit artificiellement, l'anesthésie acoustique de compression peut cesser également et l'audition réapparaître.

Mais si la pression sur le nerf acoustique se prolonge au delà d'une certaine limite, une partie des fibres du nerf acoustique est détruite, et l'anesthésie acoustique persiste partiellement, proportionnellement aux fibres détruites. Si la pression se prolonge assez longtemps pour détruire toutes où presque toutes les fibres du nerf acoustique, l'anesthésie acoustique est définitive.

La surdité est alors incurable.

La répétition des accès d'augmentation de pression produit le même résultat qu'une pression prolongée, la destruction progressive des fibres du nerf acoustique et la surdité définitive.

Ce mécanisme de surdité par anesthésie, puis par destruction des fibres nerveuses acoustiques sous l'influence de l'augmentation de pression de l'oreille interne nous semble devoir être désigné par un nom spécial; nous proposons le nom de *surdité par otopiésis* (de οὖς, ὤτος, oreille; πιεσις, compression) [1].

III. — Expérimentation. Anatomie pathologique.

Nous avons cherché par l'expérimentation à reproduire le mécanisme otopiésique sur des chiens [2]; nous avons oblitéré cicatriciellement la trompe d'Eustache (après cautérisation par le thermo-cautère), la caisse du tympan ayant été plus tard ouverte sous l'eau, nous avons constaté *la disparition totale de l'air.* Le vide aérien s'est produit, et à mesure que l'air a été résorbé, la cavité de la caisse s'est remplie par du mucus exhalé *ex vacuo* par le procédé de la ventouse.

Quelquefois il s'est produit du muco-pus, la caisse renfermant des microbes pyogènes apportés par l'air ou pénétrant dans la caisse au moment de la chute de l'eschare tubaire.

Ainsi est établi le point de départ du mécanisme, *le vide aérien complet de la caisse après l'oblitération complète de la trompe d'Eustach.*

Nous rapporterons plus tard ces expériences avec détails.

1. Dans l'œil, la cécité par augmentation de pression porte le vieux nom de glaucome (de γλαυκος, verdâtre). Ce mot métaphorique, tout au plus acceptable pour l'œil, ne saurait être employé en otologie pour des processus analogues.

2. Laboratoire de physiologie du professeur Rouget au Museum ; laboratoire de l'école d'Alfort et laboratoire du professeur Quinquaud.

Digitized by Google

Les *conséquences du vide de la caisse*, la surdité momentanée, ont été observées par tous les otologistes, chez des adultes à qui une insufflation d'air dans la caisse restituait l'ouïe.

Les preuves expérimentales que la pression sur la membrane tympanique produit l'anesthésie sont nombreuses. On peut en rappeler quelques-unes.

La pression avec un stylet sur le centre de la membrane tympanique, sur le manche du marteau mis à nu, sur l'étrier, produit l'anesthésie acoustique.

Qu'un homme dont les trompes sont fermées entre dans une cloche à air comprimé, l'augmentation de pression de l'air sur la membrane tympanique, transmise au labyrinthe, ne tarde pas à produire l'anesthésie acoustique et les bourdonnements.

Un malade dont les trompes s'oblitèrent et dont les caisses subissent le vide aérien par l'absorption de l'air y contenu, ne tarde pas à avoir une compression labyrinthique avec anesthésie définitive.

Les chiens à qui nous avons oblitéré les trompes d'Eustache sont également devenus sourds par ce même mécanisme.

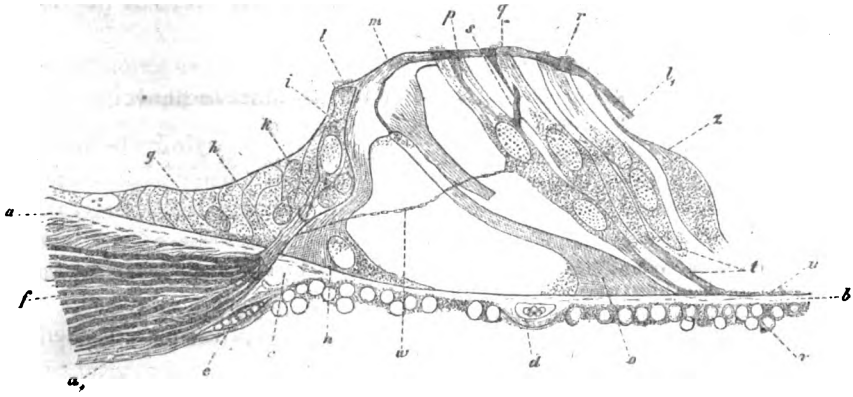


Fig. II. — *Coupe perpendiculaire de l'organe de Corti du chien* (d'après Waldeyer).

a b c, couche homogène de la membrane basilaire. — *g*, cellules de l'angle interne. — *l*. vaisseau sanguin. — *d*, *vas spirale*. — *f*, fibres du nerf acoustique dépourvues de myéline. — *i*, cellule ciliée interne. — *k*, son prolongement basilaire. — *h*, canal de la lame spirale perforée de l'orifice interne du canal d'où sortent les fibres nerveuses *w* dépourvues de myéline. — *l*, cils de la cellule ciliée interne. — *m*, tête du pilier. — *n*, pied du pilier interne. — *o*, pied du pilier externe. — *p*, *q*, *r*, trois cellules ciliées externes. — *t*, portion basilaire de deux cellules ciliées. — *z*, cellule de soutènement de Hensen. — *w*, filet nerveux qui se rend à la première cellule ciliée. — *a*, périoste. — *v*, noyaux de l'épithélium scalaire.

La compression otopiésique sur le labyrinthe et sur les nerfs acoustiques *peut produire à la longue*, avons-nous dit, *une destruction des nerfs acoustiques à leur entrée dans la cavité labyrinthique*. C'est ce que nous avons observé sur des labyrinthes absolument frais.

Digitized by Google

Nous avons eu à notre disposition deux jeunes chiens complètement sourds et à peu près muets [1]. Nous avons prié M. le professeur Ranvier, du Collège de France, de vouloir bien examiner une de leurs oreilles; nous avons examiné les autres. M. le professeur Mathias Duval et M. Laborde ont examiné l'encéphale. Le cerveau, le cervelet, le bulbe étaient normaux, les nerfs acoustiques également, depuis le bulbe jusqu'au labyrinthe. Dans la *pars superior* les lésions n'ont pas été recherchées. Mais dans le limaçon qui a surtout été étudié, *le nerf acoustique intact dans le canal spiral était coupé au niveau des trous de la lame spirale perforée*, et de plus, *l'organe de Corti avait disparu*, sauf quelques débris informes. La lame basilaire était intacte, ainsi que son épithélium scalaire et le *vas spirale* [2].

La disparition des cellules sensorielles auditives et des cellules accessoires de l'organe de Corti après la section des nerfs cochléaires se peut interpréter ainsi : La puissance trophique du nerf acoustique résidant dans le ganglion spiral de ce nerf, la section des fibres nerveuses au delà du ganglion a amené la fonte et la dégénérescence des cellules sensorielles et accessoires placées sous la dépendance trophique du nerf acoustique [3].

Sur nos chiens rendus sourds expérimentalement, les lésions destructives de l'organe de Corti n'étaient pas encore produites six mois après le début de l'expérience. Ce qui indique chez les chiens la possibilité, en certaines circonstances, de voir le nerf acoustique résister pendant ce temps à la destruction [4].

1. Qui nous avaient été remis par M. le Dr Saint-Yves-Ménard, sous-directeur du Jardin d'acclimatation.

2. Les préparations de M. Ranvier et les nôtres identiques ont été présentées à la Société française d'otologie et de laryngologie, et ont été soumises à l'examen de MM. Gellé, Politzer, Burckhardt, etc.

3. Comparez ce qui se passe pour l'organe du goût : la section expérimentale du nerf lingual au delà du ganglion, amène la disparition rapide des cellules sensorielles et accessoires, des corpuscules du goût ou organe de Golgi. Comme l'a montré Ranvier in *Technique d'Histologie*.

4. Sur le point spécial de l'embryologie de l'oreille qui touche plus particulièrement à la question de la surdi-mutité congénitale, M. le professeur His (Leipzig) dont on connaît les admirables travaux d'embryologie, a bien voulu nous faire une importante communication orale que nous croyons pouvoir résumer ainsi :

Le nerf acoustique se réunit de très bonne heure à la vésicule auditive, le nerf acoustique étant un des nerfs sensitifs qui se développe le plus tôt.

Un arrêt du développement du nerf acoustique avant sa réunion à la vésicule auditive se ferait à une époque si précoce que des parties importantes du système nerveux seraient également atteintes. Le sujet porteur d'une pareille malformation ne pourrait être intelligent.

D'autre part, l'organe de Corti étant le promoteur du développement du limaçon,

Digitized by Google

Le mécanisme otopiésique n'est pas heureusement toujours aussi grave dans ses conséquences. L'expérimentation en donne la preuve manifeste. Tous les chiens à qui nous avons oblitéré les trompes d'Eustache et chez lesquels, par conséquent, nous avons produit le vide de la caisse, ne sont pas devenus totalement sourds. C'est aussi ce qui se produit chez l'homme et chez l'enfant, où toutes les obstructions de la trompe ne sont pas suivies de surdités rapidement graves.

Il existe un certain nombre de conditions qui ne sont pas encore toutes déterminées et qui atténuent la puissance de la pression otopiésique, pression qui est, comme nous l'avons dit plus haut, d'environ un kilogr. chez l'adulte.

Les aqueducs du labyrinthe nous paraissent agir en ces circonstances comme des soupapes de sûreté permettant au liquide de fuir sous la pression dans une certaine mesure et par conséquent de diminuer l'intensité de la compression exercée sur les fibres nerveuses acoustiques.

L'aqueduc de l'endolymphe ou aqueduc du vestibule peut évacuer une certaine quantité d'endolymphe dans le réservoir intra-duremérien. L'aqueduc de la pérylymphe ou aqueduc du limaçon peut aussi évacuer un peu de pérylymphe dans l'espace sous-arachnoïdien où il aboutit.

Ces appareils sont des soupapes de sûreté physiologiques équilibrant la pression physiologique; mais dans les cas pathologiques, ils peuvent être insuffisants surtout si, déjà, de par leur organisation normale, ces aqueducs sont étroitement construits.

D'ailleurs, l'aqueduc de l'endolymphe renferme normalement *des saillies comme verruqueuses*, analogues à celles des canaux semicirculaires membraneux et *ces saillies peuvent*, jusqu'à un certain point, *obstruer son calibre.*

L'aqueduc du vestibule, lui, n'est pas un canal librement ouvert comme une artériole, par exemple; sa cavité est, comme nous l'avons vérifié, *obstruée par un très grand nombre de trabécules* disposées en tous sens, transformant ce canal en une sorte d'éponge ou de filtre.

Cette disposition anatomique se prête facilement, comme on le conçoit, à une obstruction relative [1].

quand on trouve le limaçon bien développé chez l'adulte, on peut affirmer que l'organe de Corti a existé chez l'embryon. Enfin si l'organe de Corti seul manque dans le limaçon bien développé d'un adulte, c'est là une lésion pathologique et non un arrêt de développement.

1. Comparez ce qui se passe dans l'œil : l'augmentation de pression intra-oculaire est commune à toutes les affections inflammatoires du tractus uvéal, mais il

Digitized by Google

C'est justement l'*obstruction relative* des *aqueducs du labyrinthe* qui nous paraît une des plus importantes des *causes aggravantes* du *mécanisme otopiésique* de compression labyrinthique. Des recherches ultérieures nous fourniront des données complémentaires sur ce point.

IV. — Symptomatologie de l'otopiésis.

Les symptômes de la surdité infantile grave par otopiésis sont différents, selon que cette surdité s'accompagne de phénomènes méningitiformes et convulsifs (otopiésis pseudo-méningitique, otopiésis pseudo-épileptique), ou selon que la surdité survient sans autres phénomènes importants (otopiésis simple).

Otopiésis pseudo-méningitique [1].

L'otopiésis pseudo-méningitique présente des variétés, l'une *évolue sans fièvre*, l'autre *avec fièvre*.

A. *Otopiésis pseudo-méningitique non fébrile.* — Brusquement l'enfant bien portant les jours précédents, est atteint d'accidents inquiétants analogues à ceux d'une crise méningitique. Ainsi l'enfant est pris de nausées, puis de vomissements, défaillance, état syncopal. Il est immobile, froid, pâle, *il est comme mort.* De temps en temps, il se raidit, la tête renversée en arrière ou les dents grinçantes, les yeux convulsés en haut, et même les bras et les jambes entrent parfois en convulsions.

Aux appels de la mère, l'enfant reste immobile, il entend mal, *au bout de quelques heures, dix à vingt, il n'entend plus.* L'état général paraît grave, on craint une terminaison fatale. Les crises peuvent se reproduire pendant deux ou trois jours. Puis la connaissance revient tout à fait, quelquefois elle est réapparue entre les crises convulsives; il y a généralement suspension de fonctions intestinales.

L'état grave a disparu, il reste de la somnolence et de l'engourdissement.

Mais l'enfant est sourd et *il ne peut ni marcher ni même se tenir debout.* Si ce petit malade est assez âgé pour avoir appris sa langue maternelle, il parle encore quelque temps, puis peu à peu *il cesse de parler*, il est sourd et muet.

ne se produit de cécité grave par compression du nerf optique que si les voies d'excrétion des liquides oculaires sont relativement obstruées, comme dans le glaucome. Quand les voies d'excrétion sont libres, le trop-plein des liquides oculaires s'échappe par ces voies, et la pression intra-oculaire ne monte pas au degré nécessaire pour anesthésier et détruire les fibres du nerf optique.

1. Comparez les descriptions de Voltolini. — *Otitis labyrinthica.*

Digitized by Google

Telle fut la succession des événements chez un jeune enfant de quatre ans environ, appartenant à une famille médicale et soigné par le Dr Seuvres, ancien interne des hôpitaux de Paris. Sur la question qui se posa si ce n'était point là une méningite, le Dr Seuvres, s'appuyant judicieusement sur l'absence de fièvre, écarta toute idée de méningite. En effet l'enfant guérit, mais il fut six à sept semaines sans pouvoir marcher. Il resta sourd puis muet, mais il garda toute son intelligence et put ultérieurement réapprendre à parler. Ce cas est typique, il n'y a que des variantes peu importantes dans les cas du même genre. Nous possédons une observation où la température prise chaque jour ne dépasse pas 37°, 8.

B. *Otopiésis pseudo-méningitique fébrile.* — Au tableau symptomatique précédent, ajoutez un certain mouvement fébrile, des alternatives de rougeur et de pâleur de la face, de la chaleur de la tête, un certain état comatoïde consistant surtout en assoupissement, en abattement, de la constipation et *toujours une surdité absolue*, et l'on trouvera réunis tous les principaux signes de la méningite. Tout cet appareil symptomatique peut cependant exister sans méningite et sans *otitis labyrinthica*. L'état fébrile est le plus souvent dû à une affection concomitante légère, une grippe, une pharyngite, une amygdalite, une bronchite légère, un embarras gastrique, une rougeole, une scarlatine, et même une fièvre typhoïde réelle.

Nous laissons de côté les convulsions, si communes chez l'enfant au début des fièvres éruptives ou au début des affections fébriles de l'appareil respiratoire.

C. *Otopiésis épileptiforme.* — La surdité grave de l'enfance apparaît quelquefois avec un cortège symptomatique simulant absolument les crises épileptiques. Ces crises se répètent parfois plusieurs mois, puis cessent définitivement, laissant l'intelligence intacte; mais elles s'accompagnent d'une surdité complète ou presque complète qui persiste après la disparition des crises. Nous possédons une observation où la surdité cessa presque complètement mais se reproduisit plus tard d'une manière légère.

Le diagnostic différentiel entre l'otopiésis pseudo-méningitique et la méningite cérébro-spinale vraie ne peut pas s'établir sur une physionomie spéciale des accidents méningitiformes. Cette physionomie est la même dans la méningite vraie et dans l'otopiésis, les symptômes méningitiformes étant produits dans les deux cas par l'excitation du bulbe rachidien. Dans la méningite, c'est une excitation directe. Dans

Digitized by Google

l'otopiésis, c'est une excitation réflexe par le nerf acoustique. Les différences entre l'otopiésis pseudo-méningitique et la méningite cérébro-spinale résident en ceci :

1° Dans l'otopiésis pseudo-méningitique *une surdité intense apparaît dès les premiers jours.*

2° Dans la pseudo-méningite des sourds-muets, *il n'y a pas de paralysie faciale double*, coexistant avec la surdité des deux oreilles, tandis que dans une méningite vraie, s'il existait des lésions méningitiques localisées au niveau des deux nerfs acoustiques et les comprimant, les fausses membranes méningitiques devraient comprimer non seulement le tronc du nerf acoustique, mais aussi le tronc du nerf facial qui lui est accolé. (Voyez fig. I.) Or la paralysie faciale double est à peu près inconnue chez les sourds-muets, qu'ils aient eu ou non des accidents méningitiformes.

3° *L'impossibilité de marcher n'est pas la conséquence d'une parésie réelle* des membres inférieurs, car ces membres conservent leur puissance musculaire intacte, si le malade est dans la station couchée, comme on peut le vérifier par les mouvements spontanés (coups de pied de l'enfant), ou par la résistance qu'ils opposent aux mouvements de flexion forcée. D'autre part, les membres supérieurs conservent constamment leur puissance normale.

4° Dans la pseudo-méningite, la connaissance *persiste* ou reparaît très vite, si elle a été un moment absente.

5° La survie est la règle qui ne comporte que de rares exceptions.

6° Pour la pseudo-épilepsie de l'otopiésis, le symptôme dominant est la surdité double, tandis que l'épilepsie ne retient pas la surdité dans ses symptômes. Il existe une pseudo-épilepsie auriculaire avec faible surdité.

7° Enfin la *disparition rapide de ces accidents* ou des conséquences de la pseudo-méningite par les *manœuvres thérapeutiques dirigées contre l'affection de l'oreille* entraîne la conviction que tous les symptômes observés ne dépendent ni d'une méningite vraie, ni d'une lésion primitive du labyrinthe analogue à celle qui a été décrite par Voltolini. Nous avons cité plus haut quelques cas où les phénomènes méningitiformes et la surdité disparurent par les insufflations d'air dans la caisse.

Par ces expériences où l'on voit un enfant *paralytique recouvrer instantanément la possibilité de marcher perdue depuis six semaines et un autre enfant sourd depuis sept mois recouvrer en quelques jours l'audition, par l'insufflation d'air dans les caisses tympaniques; par ces expériences est renversée l'hypothèse que ces accidents dépendent d'une méningite vraie ou d'un otite labyrinthique.* Nous avons exposé plus

Digitized by Google

haut quelle est, selon nous, la *pathogénie des accidents méningitiformes de l'otopiésis* [1].

OTOPIÉSIS SIMPLE.

La surdité infantile grave par otopiésis simple, c'est-à-dire sans accidents cérébraux graves, survient tantôt brusquement, tantôt insidieusement, soit quelque temps après la naissance.

Otopiésis à début brusque. — En voici un exemple. — Un enfant de quatre ans, bien portant, qui entendait encore à l'heure de déjeuner fut pris dans l'après-midi d'une surdité intense avec mutité. La veille au soir, il avait été aspergé d'eau de Seltz et il était encore mouillé au moment de son coucher; la surdité persista ainsi que la mutité. Il est vrai qu'aucun traitement ne fut employé. La génèse de cette surdité nous paraît s'expliquer simplement par un catarrhe naso-tubo-auriculaire *a frigore*. D'autant plus que lors de notre examen, un an environ après l'accident nous avons trouvé l'enfant atteint d'un catarrhe naso-pharyngien chronique, dont l'exacerbation *a frigore* a pu produire une obstruction complète des trompes et la surdité. Des surdités semblables se produisent comme on sait chez l'adulte, mais un traitement immédiat réclamé par le malade fait généralement cesser les accidents.

Otopiésis à début lent postérieure à la naissance. — Dans les familles où existe déjà un sourd-muet, les autres enfants sont observés anxieusement à leur naissance. On constate alors que le nouveau-né entend après quelques jours d'existence, qu'il se retourne quand on entre dans sa chambre, quand on parle, quand on fait du bruit, puis au bout d'un certain temps, l'enfant devient peu attentif aux paroles, aux bruits. La surdité s'établit et lorsque l'enfant est en âge de parler, la parole fait défaut.

Chez les enfants premiers-nés, chez les enfants élevés en nourrice, le début de la surdité ne peut être précisé.

Personne ne peut affirmer que dans ces cas, la surdité est congénitale.

Otopiésis immédiatement postérieure à la naissance. — Dans les familles où existent plusieurs sourds-muets, il a été constaté positivement, mais rarement, que de jeunes enfants, bien constitués d'ailleurs et intelligents, n'ont jamais entendu. On ne peut pas encore affirmer ici que la surdité est congénitale et qu'elle dépend d'une malformation de l'oreille interne. Car nous indiquons plus loin comment peut

1. Nous avons déjà publié ce processus pathogénique dans les comptes-rendus de l'Académie des sciences, 1882. Des troubles de l'équilibration chez les jeunes enfants sourds-muets par otopiésis, et dans l'*Encéphale*, t. I et II.

Digitized by Google

se produire une forme grave de surdité immédiatement après la naissance, sur une oreille dont toutes les parties sont bien conformées, ce qui restreint encore les cas où, chez les sujets intelligents, la surdité est réellement congénitale.

Phénomènes nerveux coexistant avec la surdité infantile grave. — Il existe des phénomènes nerveux bizarres chez un très grand nombre d'enfants sourds-muets par otopiésis. Ce sont des cris sauvages, violents, répétés souvent plusieurs fois par jour, des accès de colère avec tendance à la destruction, une irritabilité excessive et souvent un caractère insociable, triste, sombre. Quelquefois une absence de tendresse pour les parents.

La décompression des nerfs labyrinthiques par les insufflations dans la caisse font cesser tous ces phénomènes d'excitation cérébrale réflexe. Les cris disparaissent, l'irritabilité cesse et le caractère devient gai, affectueux et doux.

La constatation de ces phénomènes a dû en imposer souvent pour une affection cérébrale réelle, leur disparition rapide par quelques insufflations d'air montre bien qu'ils sont simplement sous la dépendance d'une excitation des nerfs labyrinthiques.

Les sourds-muets adultes et les simples sourds par otopiésis grave ont souvent de ces modifications du caractère qu'un traitement de l'oreille ramène à l'état normal.

A. — *Examen de la fonction auditive chez un jeune enfant soupçonné de surdité grave ou de surdi-mutité.*

L'enfant devient muet lorsque son degré de surdité est tel qu'il ne puisse entendre distinctement les sons vocaux qui sont les éléments de la parole.

Quand l'enfant entend d'autres bruits plus intenses, tels que les sons musicaux forts, coup de sifflet, son de la trompette, son de cloche; ou s'il entend seulement des bruits non musicaux, tels que battements de mains, chocs sur une porte, claquements de fouet, détonation d'armes à feu, l'enfant n'en sera pas moins muet si l'audition n'est pas améliorée plus tard par un traitement.

Par conséquent, tout enfant non complètement sourd, mais assez sourd pour ne pas distinguer son nom d'avec le nom d'une autre personne; ou encore tout enfant qui n'entend pas le bruit d'une montre appliquée sur son oreille, ou la vibration d'un diapason placé près de l'oreille et à plus forte raison, appliqué sur l'oreille et sur le crâne, est un enfant menacé de surdi-mutité [1].

1. Pratiquement, pour examiner un jeune enfant soupçonné de surdi-mutité, on

Digitized by Google

Un point important à élucider, c'est de savoir si la perception de tel ou tel son, si la *perception des vibrations du diapason*, par exemple, *peut faire préjuger l'état anatomique du nerf acoustique* et par conséquent *peut faire préjuger les résultats ultérieurs du traitement.*

Cette question est très controversée ; voici comment elle nous paraît devoir être résolue pour ce qui regarde les jeunes enfants atteints de surdité grave.

La surdité infantile dont nous nous occupons étant la conséquence d'une compression des nerfs de l'oreille, plusieurs cas peuvent se présenter : 1° La compression est intense, mais assez récente, l'anesthésie acoustique est complète, — le diapason n'est pas entendu ; 2° la compression a déjà détruit un certain nombre de fibres acoustiques, mais il existe encore des fibres intactes tout à fait anesthésiées, — il peut ne pas y avoir encore de perception; 3° la compression cesse, les fibres détruites ne peuvent rien percevoir, mais les fibres restantes perçoivent le diapason. — La perception d'un diapason indique alors simplement l'excitabité d'un certain nombre de fibres nerveuses par un excitant puissant. On ne peut pas conclure malheureusement de ce fait que l'ouïe pourra s'améliorer [1].

C'est ainsi que des sourds-muets adultes ou adolescents peuvent percevoir les vibrations du diapason, des bruits musicaux et même des bruits vocaux intenses sans que l'ouïe puisse être améliorée, tandis que chez un tout jeune enfant dont les nerfs auriculaires sont depuis peu de temps soumis à une compression intense, on peut ne constater aucune perception sonore d'aucune sorte, parce que toutes les fibres du nerf acoustique sont totalement anesthésiées. — Et cependant, après décompression des fibres nerveuses, la fonction auditive peut reparaître au point de laisser percevoir les sons vocaux moyens et la parole articulée. (Comparez Bonnafont : *Traité des maladies de l'oreille.*)

se place derrière lui et on l'appelle par son nom à mi-voix, puis à voix forte, puis à voix très forte; on sait ainsi si l'enfant entend la voix faible, moyenne ou forte, de près. En répétant cette expérience, en se plaçant à plusieurs mètres derrière lui, on apprécie comment l'enfant perçoit la voix à distance.

Si l'enfant n'entend pas la voix, l'expérimentateur, toujours placé derrière l'enfant, frappe sur un piano, siffle dans un sifflet puissant (sifflet militaire par ex.) ou agite une sonnette, ou frappe dans ses mains, ou laisse tomber à terre une pièce de 5 fr. d'argent, ou frappe sur une porte, ou fait détoner une amorce de pistolet d'enfant.

Puis on applique une montre contre l'une ou l'autre oreille, on en fait sonner la sonnerie, on en tourne le remontoir. Enfin on applique un diapason vibrant à l'une ou à l'autre oreille ou sur le crâne, ou l'on emploie l'acoumètre de Politzer. La perception de ces bruits ne fait que dénoter la persistance d'un certain degré d'audition.

1. Comparez Politzer : *Traité des maladies des oreilles.* Gellé, Société de Biologie, 1884.

Digitized by Google

L'élément capital du pronostic dans une surdité infantile c'est l'intensité de la compression, que nous ne pouvons jusqu'ici facilement apprécier et, d'autre part, la durée de la compression qui peut nous faire supposer qu'un nombre plus ou moins considérable de fibres acoustiques sont encore existantes.

B. — *Examen otoscopique.*

La grande majorité des tout jeunes sourds-muets ont l'*oreille externe et la membrane tympanique normalement construites* et intactes; mais le plus souvent la membrane tympanique *est déprimée* et la petite apophyse et même la grande apophyse du marteau sont en saillie. De petites dépressions en fossettes s'observent au-dessus de la petite apophyse. La *coloration* de la membrane est le plus souvent normale. Mais lorsqu'on examine pendant plusieurs mois de suite l'oreille des jeunes sourds-muets on constate, fréquemment, que de temps en temps *apparaît une rougeur de la membrane tympanique disposée en forme de croissant, siégeant au-dessus de la membrane* (*rougeur supra-tympanique*). Cette *rougeur supra-tympanique* est souvent accompagnée d'une certaine vascularisation du manche du marteau.

Ces crises de rougeur supra-tympanique correspondent à une poussée aiguë de catarrhe naso-pharyngien, d'obstruction de la trompe, et *d'inflammation de la muqueuse tympanique*. Cette inflammation se traduisant par une vascularisation de la membrane tympanique appréciable à l'otoscope.

Nous avons même constaté à plusieurs reprises chez de jeunes sourds-muets en observation, que le catarrhe de la caisse devenait purulent et que le pus s'ouvrait une voie à travers une perforation de la membrane tympanique, perforation momentanée d'ailleurs. *Chacune de ces poussées de catarrhe naso-pharyngien tubaire, tympanique, déterminant une suspension des fonctions auditives, et en se prolongeant, une suspension de la faculté de la parole déjà reconquise.*

Nous avons aussi observé quelquefois chez de jeunes sourds-muets une perforation ancienne et définitive de la membrane tympanique, et lors des poussées de catarrhe naso-pharyngien, tubaire et auriculaire, l'écoulement du pus se faisait à nouveau par la perforation.

Inutile de rappeler ici que *la perforation tympanique n'est pas une lésion suffisante pour produire une surdité capable d'empêcher la perception de la voix*. On sait en effet qu'avec une perforation tympanique, la voix moyenne ne peut être entendue à plusieurs mètres, la montre de 10 à 15 centimètres. Mais la perforation tympanique peut survenir quelques mois ou quelques années après une

Digitized by Google

affection de l'oreille ayant déterminé une surdité grave, et la perforation tympanique peut ne pas modifier l'état de surdité antérieure.

La perforation tympanique n'est donc qu'une lésion concomitante ou postérieure à l'affection de l'oreille qui a produit la surdité, mais non la cause unique de la surdité.

Enfin, on peut observer exceptionnellement une destruction totale du tympan, une chute des osselets, une nécrose ou une carie du rocher, conséquences d'une désorganisation de l'organe auditif.

En résumé, l'examen otoscopique de l'oreille des jeunes sourds-muets révèle le plus souvent une conformation anormale de l'oreille externe, de la membrane du tympan et des osselets.

La membrane tympanique est le plus souvent *déprimée*, de coloration normale, sauf pendant les périodes *de poussée de catarrhe* naso-pharyngien tubaire et auriculaire qui se traduisent par une *rougeur supra-tympanique* et une vascularisation du manche du marteau.

Quelquefois le catarrhe de la caisse devenant purulent perfore la membrane tympanique et produit une otorrhée. Les perforations tympaniques sont momentanées ou définitives, suivant l'intensité du processus ou l'absence du traitement. Ces perforations tympaniques ne sont pas la cause de la surdité.

Exceptionnellement, de vastes destructions du tympan, la chute des osselets, la carie ou nécrose du rocher sont constatées et témoignent d'une grave lésion de l'organe auditif.

C. — *Examen du nez, de la gorge et des trompes d'Eustache.*

Chez les jeunes sourds-muets, *les trompes d'Eustache présentent le plus souvent un certain degré d'obstruction.* Si le catarrhe naso-pharyngien causal a subi une poussée aigue récente, l'obstruction est assez serrée, — si la poussée catarrhale est en voie d'atténuation, l'obstruction est moins marquée.

Chez certains sujets, la poussée du catarrhe naso-pharyngien a été unique, comme par exemple après un catarrhe rubéolique, scarlatineux, typhoïdique, diphtérique, *a frigore*, etc. Alors les trompes tendent de plus en plus à revenir à l'état normal, et au moment de l'examen, s'il est tardif, on peut trouver le calibre de la trompe relativement libre. Ce sont les cas que nous avons trouvés les plus favorables à la thérapeutique.

Dans d'autres cas, les poussées du catarrhe naso-pharyngien se répétent avec une fréquence désespérante et alors les trompes d'Eustache s'oblitèrent sans cesse ; à l'examen on les trouve tantôt plus,

Digitized by Google

tantôt moins obstruées, mais presque jamais relativement libres. Chez ces malades ainsi affectés de catarrhe naso-pharyngien, à répétition de nature constitutionnelle, arthritique, lympathique, scrofuleuse ou syphilitique, chez ces malades dont l'affection est incessamment récidivante, la thérapeutique a des effets moins rapides, moins heureux.

Les poussées aiguës de catarrhe naso-pharyngien vont quelquefois jusqu'à la production d'abcès amygdaliens ou périamygdaliens, dont nous avons observé plusieurs exemples.

Les *tumeurs adénoïdes* se rencontrent assez souvent chez les jeunes sourds-muets, avec leurs symptômes d'obstruction nasale, difficulté de respiration nasale, béance de la bouche, ronflement nocturne. Ces tumeurs produisent aussi également leurs conséquences connues sur l'aggravation de fréquence et d'intensité du catarrhe naso-pharyngien.

Il ressort de ce qui précède que les *catarrhes naso-pharyngiens, quelle qu'en soit la nature, catarrhes infectieux, rubéolique, scarlatineux, diphtérique, typhoïdique, syphilitique, — Catarrhes constitutionnels, arthritiques, lymphatiques, scrofuleux, — Catarrhes accidentels, a frigore*, etc., se trouvent *à l'origine d'un très grand nombre de surdités infantiles conduisant à la surdi-mutité* [1].

Cette notion est capitale pour la pathogénie et la thérapeutique.

Nous voudrions encore présenter quelques considérations à l'appui de cette importante notion. — On peut observer, par exemple, que, dans une famille où l'un des membres est affecté de catarrhe naso-pharyngien constitutionnel, les enfants puissent être tous atteints de catarrhe naso-pharyngien, mais à degrés divers, de telle manière que l'un des enfants n'ait que la localisation gutturo-nasale du catarrhe, qu'un autre enfant ait un certain degré de surdité légère avec son catarrhe naso-pharyngien; qu'un troisième enfant ait une surdité forte et qu'un quatrième soit sourd-muet, le père lui-même étant aussi affecté de surdité intermittente par suite de son catarrhe naso-pharyngien.

Dans ce cas que nous avons observé nous-même, on voit nettement la filiation des accidents, les complications auriculaires du catarrhe naso-pharyngien depuis la surdité la plus légère jusqu'à la surdité absolue avec mutité.

1. Comparez les résultats concordants de Roosa et Beard, Bremer, etc., etc., qui ont trouvé les lésions du catarrhe naso-pharyngien chez un grand nombre de sourds-muets, longtemps après le début de la surdi-mutité.

Digitized by Google

L'influence du catarrhe naso-pharyngien sur la production de la surdi-mutité est encore plus nette dans les circonstances suivantes : un certain nombre de jeunes sourds-muets, considérés comme étant devenus sourds par catarrhe naso-pharyngien, obstruction des trompes et mécanisme otopiésique, sont soumis à un traitement conduit dans cette direction. Une amélioration de l'ouïe survient, la parole commence également à revenir, quand, *sous les yeux de l'observateur, on voit tout d'un coup disparaître l'ouïe et la parole, et se reproduire la surdi-mutité.*

On ne constate comme cause de cette rechute qu'un catarrhe naso-pharyngien, tantôt intense, avec abcès du voile du palais, et par conséquent hors de doute, tantôt plus léger et s'accompagnant d'un catarrhe tubaire et tympanique avec obstruction des trompes d'Eustache, constatée par le cathétérisme et une rougeur supra-tympanique constatée à l'otoscope.

Le catarrhe tympanique peut même être assez intense pour produire du pus dans la caisse, puis une perforation de la membrane tympanique et écoulement du pus tympanique par cette perforation, otorrhée. Le traitement dirigé à nouveau contre cette récidive et sa cause ramène à nouveau et l'ouïe et la parole.

Enfin dernier argument, en dirigeant la thérapeutique dans le sens indiqué par cette conception pathogénique, nous avons pu obtenir une amélioration de l'ouïe à des degrés divers sur 4/5 des cas récents de surdi-mutité, chez les enfants ayant l'intégrité de l'intelligence.

V. — Surdi-mutités héréditaires consanguines et congénitales.

La cause principale de la surdi-mutité chez les enfants intelligents, c'est-à-dire bien conformés cérébralement, étant, selon nous, le catarrhe naso-pharyngien et plus particulièrement le catarrhe tubo-tympanique, on peut interpréter d'une manière simple un certain nombre de surdités héréditaires. *Ce qui est surtout transmissible par hérédité, c'est le catarrhe naso-pharyngien constitutionnel*, ainsi que la *tendance au catarrhe tubo-auriculaire.*

Mais un sourd-muet devenu sourd par un catarrhe non constitutionnel, non héréditaire par conséquent, tel que le catarrhe infectieux, rubéolique, scarlatineux, typhoïdique, etc., ne sera pas exposé à transmettre à ses enfants une surdité infantile accidentelle.

Tandis que des parents *affectés de catarrhe constitutionnel héréditaire et non sourds-muets* pourront transmettre ce catarrhe à leurs

Digitized by Google

enfants, et grâce à ce catarrhe, une complication tubo-auriculaire pourra se produire et une *surdité grave avec mutité* pourra aussi en résulter.

C'est là justement le cas qui se rencontre dans les *unions consanguines* entre parents de race arthritique ou lymphatique, affectés des manifestations gutturo-nasales de ces diathèses. L'enfant né de ces unions peut acquérir par hérédité une tendance double au catarrhe guttural et être plus exposé qu'un autre à une complication tubo-auriculaire.

La surdi-mutité des enfants nés de parents consanguins n'est qu'un accident de l'hérédité du catarrhe guttural et non un effet de déchéance des races.

Aussi trouve-t-on en pareil cas, dans ces familles, une ou plusieurs personnes déjà affectées de surdité absolue ou sénile, ce qui démontre que chez eux, une complication du catarrhe naso-guttural s'est produite vers les oreilles.

Ces complications auriculaires peuvent être prévues, diagnostiquées et probablement atténuées chez les enfants nés dans ces conditions, et la *surdi-mutité pourra vraisemblablement leur être évitée.*

Il est une variété de *surdité héréditaire* qui ne rentre pas dans les cas précités. Ce sont les surdités survenant *immédiatement après la naissance* chez des enfants qui n'ont jamais entendu. Voici comment nous en concevons le mécanisme pathogénique.

On sait qu'à la naissance, la caisse tympanique est privée d'air et que c'est lors des premières inspirations que l'air y pénètre par la trompe. Si pour une raison quelconque, l'air ne peut pénétrer dans la caisse, *le vide aérien s'y trouvant préétabli le mécanisme otopiésique entre immédiatement en jeu.* Une violente pression est exercée par l'atmosphère sans contre-poids sur le liquide labyrinthique et les nerfs acoustiques, sur les nerfs cochléaires surtout. Leur développement ainsi que celui de l'organe de Corti est entravé. Une dégénérescence peut même se produire en conséquence de la compression persistante, et en peu de temps, l'organe de Corti et les nerfs cochléaires peuvent être anéantis dans le labyrinthe, tout le reste de l'organe auriculaire étant intact et bien développé.

Pour que l'air ne pénètre pas la caisse, il suffit que les trompes d'Eustache soient insuffisamment développées, ou que leurs muscles dilatateurs soient insuffisants, ou qu'il existe une circonstance quelconque qui *empêche le désacollement des parois des trompes et s'oppose par conséquent à l'entrée de l'air dans la caisse.* S'il n'y a qu'un simple retard dans l'évolution de ces organes, le développement

Digitized by Google

ultérieur de la trompe et de ses annexes permettra plus tard l'entrée de l'air dans la caisse et le rétablissement d'un état régulier de l'oreille moyenne, mais l'organe de Corti n'en sera pas moins détruit et l'ouïe anéantie [1].

Un catarrhe nasal et tubo-auriculaire survenant immédiatement après la naissance par suite de pratiques balnéaires intempestives, de refroidissement, pourra aussi obstruer dès la naissance les trompes d'Eustache, reproduire le vide de la caisse et réaliser encore le mécanisme otopiésique [2].

C'est aussi à l'occasion d'un catarrhe accidentel, *a frigore* ou infectieux que survient le catarrhe muco-purulent de la caisse et l'arrêt de régression du bourrelet muqueux de la caisse signalés par tant d'observateurs chez les nouveaux-nés [3]. Mais il est à remarquer que *la purulence du catarrhe de la caisse est une condition moins défavorable pour l'oreille interne que le simple catarrhe muqueux*, parce que le pus en s'accumulant rapidement dans la caisse peut refouler en dehors la membrane tympanique et faire ainsi équilibre à la pression atmosphérique, et d'autre part *le pus de la caisse détermine souvent la perforation du tympan, et par conséquent l'entrée de l'air dans la caisse et la cessation de la pression otopiésique.*

Cette énumération incomplète, à la vérité, des conditions pathogéniques des surdités postérieures à la naissance diminue beaucoup le nombre supposé des surdités congénitales.

Il est probable cependant, que certains arrêts de développement portant sur l'oreille interne et survenant héréditairement ou spontanément, produisent la surdité et la mutité. Mais d'après les considérations embryologiques que nous avons rapportées plus haut (communication de M. le professeur His); d'après les réflexions que nous venons de présenter; et d'après les résultats statistiques les plus

1. Comparez ce qui se passe du côté de l'œil dans le canal nasal, conduit muqueux dépendant aussi de la muqueuse nasale. On y observe aussi des rétrécissements congénitaux qui se manifestent par du larmoiement.

2. Dans le canal nasal et dans le sac lacrymal, on observe aussi à la naissance des catarrhes muqueux et même purulents qui sont les analogues des catarrhes tubaires signalés plus haut.

3. Le bourrelet gélatiniforme de la caisse est un œdème *ex vacuo* (Boucheron) de la muqueuse de la caisse produit lentement par le procédé de la ventouse, lorsque les deux parois de la caisse s'écartent l'une de l'autre par le développement régulier de la région. Chez certains animaux où la bulle de la caisse est très considérable, du liquide muqueux est exhalé également *ex vacuo* pour combler la cavité de la caisse. Aussitôt que l'air arrive dans la caisse, le vide aérien cessant, l'œdème *ex vacuo* s'affaisse rapidement et le liquide disparaît.

Digitized by Google

récents, on *doit admettre que les surdités vraiment congénitales sont très peu nombreuses chez les enfants intelligents.*

Une coïncidence pathologique à rappeler existe entre la surdi-mutité et la rétinite pigmentaire dans la proportion de trois à six rétinites pigmentaires pour cent surdi-mutités — 3 0/0 dans l'Institut de Paris (Hocquard) et dans celui de Bordeaux (Badal); 6 0/0 dans celui de Berlin (Liebreich). On suppose que c'est le même processus qui produit la cécité par rétinite pigmentaire et la surdité concomitante. Mais aucun auteur, à ma connaissance du moins, n'a fait l'examen histologique d'une oreille de sourd-muet dans ces conditions. Il est vrai que le processus intime de la rétinite pigmentaire n'est pas encore complètement élucidé. Cette variété de surdité est intéressante mais vraisemblablement rare, comme l'est la cécité par rétinite pigmentaire.

D'après ce que l'on sait de la rétinite pigmentaire, maladie assez souvent héréditaire évoluant d'habitude lentement, et produisant très exceptionnellement la cécité de l'enfance, une surdité de même processus serait habituellement une surdité progressive héréditaire de l'adulte et exceptionnellement une surdité infantile. Ces surdités infantiles sont de nature spéciale et ne forment très probablement qu'un faible contingent des surdi-mutités. On peut soupçonner la coïncidence de la surdité et d'une rétinite pigmentaire précoce chez l'enfant, à l'existence de l'héméralopie qui précède quelquefois de plusieurs années les lésions visibles à l'ophtalmoscope.

Nous voudrions encore ajouter un mot sur la *fréquence des surdi-mutités dans les pays montagneux.* On a observé en effet qu'il existe dans ces pays une proportion de sourds-muets plus considérable que dans les pays de plaine. On n'a pas encore fourni, que nous sachions, une bonne explication de cette donnée statistique. On sait combien sont fréquentes les variations atmosphériques et hygrométriques dans les régions montagneuses. On sait aussi que certaines vallées des Alpes, par exemple, sont pendant plus de la moitié de l'année ensevelies sous la neige. Enfin l'on sait qu'à quelques centaines de mètres d'altitude au-dessus du fond des vallées, d'épais brouillards glacés se forment rapidement et changent brusquement l'état climatérique.

Nous pensons que ces brusques variations hygrométriques, atmosphériques et thermométriques ont une influence non douteuse sur la production des catarrhes des voies naso-pharyngiennes; et lorsque

Digitized by Google

ces influences se font sentir pendant une longue mauvaise saison sur des nouveaux-nés déjà prédisposés héréditairement au catarrhe naso-pharyngien, on conçoit sans peine qu'un grand nombre d'enfants trouvent dans ces régions les conditions où se produit la surdité infantile par otopiésis et la surdi-mutité.

Nous n'avons pas l'intention de traiter ici des rapports de la surdi-mutité avec le crétinisme et l'idiotisme. C'est une question tout autre que la nôtre, car nous ne nous occupons que de la surdi-mutité chez les sujets intelligents.

VI. — Pronostic.

Quelle quantité d'audition le jeune enfant sourd-muet peut-il conquérir par le traitement?

Une surdité infantile par otopiésis récente, diagnostiquée rapidement et traitée de même, doit vraisemblablement être améliorée à un haut degré comme l'est la surdité de l'adulte?

Nous n'avons pas encore eu la bonne fortune d'observer un cas tout à fait récent dans les conditions que la théorie indique comme les meilleures.

Jusqu'ici les patients que nous avons eus en traitement étaient *sourds depuis plusieurs mois ou plusieurs années*. Ce sont des *conditions tout à fait défavorables*. Cependant quelques sujets ont pu reconquérir l'audition de la parole à plusieurs mètres de distance, aussi parlèrent-ils vite et bien ; nous avons pu montrer un cas de ce genre à MM. Politzer, Burckhardt-Merian, Hartmann, en 1883. Le plus souvent l'audition de la parole n'est obtenue qu'à un ou deux mètres. Ces enfants encore sont relativement favorisés.

Quand l'audition de la voix humaine n'est possible qu'à 10, 20, 30 centimètres de l'oreille, quand la sphère dans laquelle ils entendent a seulement 10, 20, 30 centimètres de rayon si l'on veut se faire entendre d'eux, il faut entrer dans cette étroite sphère auditive et leur parler pour ainsi dire à l'oreille. Ces enfants seront des sujets sourds, mais capables d'apprendre à parler à l'aide de l'ouïe. Ils communiqueront de loin avec les entendants ordinaires en lisant sur les lèvres.

Quand l'oreille perçoit seulement les sons vocaux des voyelles et non les consonnes, l'éducation de la parole par l'oreille seule ne peut plus s'effectuer, il faut employer l'éducation par les méthodes en usage, mais ces sujets seront de bons élèves. Ils entendent qu'on leur parle et ils s'entendent parler [1].

1. Condition favorable déjà signalée par Bonnafont.

Digitized by Google

La perception des simples bruits non musicaux ou même musicaux n'a guère d'utilité pour l'éducation.

VII. — Traitement de l'otopiésie infantile.

Indications. — Le point de départ du mécanisme de compression des nerfs acoustiques, c'est *le vide aérien de la caisse*, vide par dissolution de l'air dans les vaisseaux de la caisse.

Le vide se reproduit rapidement quand l'air ne se renouvelle pas avec facilité [1].

La première indication est de faire cesser le vide tympanique, non seulement une fois, mais aussi souvent que le vide se reproduit.

Lorsque le vide a duré quelque temps dans la caisse, la pression atmosphérique a déprimé la membrane tympanique, enfoncé les osselets et *immobilisé cet appareil dans une position vicieuse.*

D'autre part, l'inflammation de la muqueuse, tympanique a déterminé l'épaississement de cette muqueuse la formation d'éléments conjonctifs nouveaux dans sa trame. Ces éléments s'organisent, se rétractent et cette rétraction de la muqueuse tend à immobiliser encore davantage l'étrier et les autres osselets dans leur position défectueuse, de sorte que *cette position peut persister après cessation du vide tympanique et que les effets de la pression otopiésique survivent à sa cause première.*

La seconde indication est de refouler en dehors la membrane tympanique, les osselets, et surtout l'étrier, et de mobiliser aussi complètement que possible cet appareil.

L'affection qui détermine le plus souvent le vide de la caisse, c'est l'obstruction de la trompe d'Eustache par un catarrhe tubo-auriculaire et ce catarrhe est accidentel ou constitutionnel et héréditaire.

La troisième indication c'est de mettre fin au catarrhe tubo-auriculaire quand il existe encore, et s'opposer à ses crises successives quand il dépend de la constitution.

Quand la décompression des nerfs labyrinthiques est obtenue, il y a lieu de stimuler ces nerfs anesthésiés.

C'est la quatrième indication.

La cinquième indication, c'est de faire l'éducation du sens de l'ouïe, si l'on a pu obtenir l'audition de la parole.

1. On sait avec quelle rapidité se résorbe l'air injecté sous la peau, pendant les injections hypodermiques ; l'absorption de l'air dans la caisse tympanique se fait de la même manière et par les mêmes lois physiologiques.

Digitized by Google

La sixième indication, c'est de procéder à l'enseignement de la parole par des méthodes artificielles, si l'audition est restée médiocre, insuffisante ou nulle.

DES MOYENS DE REMPLIR LES INDICATIONS DU TRAITEMENT.

Ces moyens sont variables, suivant le choix de chaque expérimentateur. Voici comment nous procédons :

La première et la seconde indications sont remplies par les insufflations d'air dans la caisse tympanique, à l'aide du cathétérisme.

Comme les jeunes enfants ne se prêtent pas tout d'abord aux manœuvres du cathétérisme, nous les anesthésions au chloroforme par la méthode de M. de Saint-Germain, chirurgien de l'hôpital des enfants malades, méthode dite de sidération, qui n'exige que 4, 5, 6 inspirations de chloroforme, c'est-à-dire une quantité extrêmement faible.

Cette méthode est excellente pour les jeunes enfants; nous l'avons employée plus d'un millier de fois sans accidents immédiats, et sans inconvénients consécutifs immédiats.

La perforation tympanique et la section du tendon du muscle du marteau peuvent aussi être employées, puisqu'elles répondent aux indications précédentes.

La Politzérisation est employée à la fin du traitement quand les trompes sont bien libres, les osselets et la membrane tympanique revenus en position, pour maintenir les organes en bon état, ou chez les enfants nouveau-nés dans les familles de sourds-muets, quand on redoute les complications auriculaires d'un catarrhe naso-pharyngien, ou quand on craint une insuffisance d'aération des caisses tympaniques.

La troisième indication, catarrhe naso-pharyngien, est remplie par une médication locale, cautérisation pharyngée avec solutions astringentes, iodées, etc., par l'extraction des tumeurs adénoïdes et par une médication générale en rapport avec l'état des organes aériens, ou avec la diathèse existante. Dans cet ordre d'idées, il faut citer parmi les moyens les plus utiles, les eaux minérales, les balsamiques, le milieu aérien, sec, chaud, à température constante.

Quand les trompes sont ouvertes, quand les nerfs sont décomprimés, l'électrisation par courants continus peu intenses est employée.

Il faut recourir à l'enseignement de la parole et de la langue nationale du malade, soit à l'aide de l'ouïe, quand la voix est perçue, soit par les procédés artificiels, quand l'ouïe est insuffisante. La lecture sur les lèvres (pour tous les sujets dont la portée de l'ouïe

Digitized by Google

ou la sphère auditive est restreinte) est un complément très utile du traitement.

Résumé.

I. — Les indications tirées des statistiques récentes montrent que la majeure partie des *surdi-mutités sont acquises*. Par conséquent ces surdi-mutités sont consécutives à des maladies dont il s'agit de déterminer la nature et la pathogénie.

Nous avons rapporté quelques cas choisis de surdi-mutité chez de tout jeunes enfants, où la surdité a pu être très améliorée par des insufflations d'air dans la caisse du tympan. Nous avons tenu à citer de préférence, comme plus démonstratifs, les cas où une pseudo-méningite était apparue, au début de la surdi-mutité, car l'amélioration de la surdité par des insufflations d'air dans la caisse tympanique prouve que ces surdités n'étaient causées, dans ces cas, ni par une méningite vraie, ni par une malformation de l'oreille, ni par une destruction de l'oreille interne.

II. — La pathogénie de ces surdités infantiles est, à notre avis, la suivante : Il se forme *une obstruction de la trompe d'Eustache, puis vide aérien dans la caisse tympanique* (par résorption de l'air non renouvelé), et de ce fait, *compression des nerfs acoustiques avec surdité*. Dans quelques cas, il y a en même temps *excitation des nerfs acoustiques*, excitation s'irradiant au bulbe rachidien et produisant des phénomènes méningitiformes et épileptiformes. A la période ultime, *il y a destruction des nerfs acoustiques*, sous l'influence d'une compression labyrinthique prolongée.

III. — Les preuves de ce mécanisme de surdité par compression, par otopiésis, nous les avons cherchées dans l'expérimentation sur les chiens et dans l'anatomie pathologique sur le chien et sur l'homme.

Chez le chien, nous avons oblitéré cicatriciellement les trompes d'Eustache, et, en examinant sous l'eau, la caisse tympanique, nous avons trouvé la caisse absolument privée d'air, ce qui démontre le vide aérien, qui est le point de départ de la compression par l'atmosphère.

Les lésions ultimes de la compression, destruction des nerfs acoustiques, ont été trouvées au microscope chez deux jeunes chiens sourds et muets spontanément, d'après les préparations de M. Ranvier et les nôtres. Les nerfs du limaçon étaient coupés à leur entrée dans la cavité du limaçon. L'atrophie des filets nerveux comprimés

Digitized by Google

suffit pour supprimer la fonction. Cette atrophie a déjà été observée partiellement chez l'homme.

Chez l'homme sourd-muet depuis longtemps, on observe, dans quelques cas, des lésions nerveuses ascendantes partant de l'oreille, et consécutives à la destruction de la partie terminale du nerf.

Les obstructions de la trompe d'Eustache chez l'enfant et chez les animaux ne sont pas toutes suivies de surdité grave consécutive à la compression. Une des raisons principales de l'atténuation de la compression nous a paru tenir à ce que les aqueducs du labyrinthe jouent le rôle de soupape de sûreté, pour diminuer l'intensité de la pression dans le labyrinthe. La pression n'arrive au maximum que si, par organisation, ces aqueducs se trouvent construits d'une manière étroite, ou sont à demi obstrués; de même que l'on voit chez les enfants, certains conduits naturels obstrués d'une manière plus ou moins complète.

IV. — Au point de vue symptomatologique, nous avons décrit les variétés suivantes de surdité infantile par otopiésis :

Otopiésis pseudo-méningitique non fébrile.

Otopiésis pseudo-méningitique fébrile.

Otopiésis épileptiforme.

Otopiésis simple à début brusque.

Otopiésis simple à début lent.

Otopiésis immédiatement postérieure à la naissance.

Nous avons signalé qu'un certain nombre de phénomènes nerveux coïncident avec la surdité infantile grave, changements dans le caractère, défaut d'affection, etc., phénomènes pouvant en imposer pour une lésion des centres nerveux. Tous phénomènes disparaissant en même temps que s'améliore la surdité.

L'exploration otoscopique de l'oreille des jeunes sourds-muets révèle, chez la plupart, la construction normale de toutes les parties visibles de l'oreille; ou bien on trouve des lésions (perforation tympanique, etc.), incapables de produire par elles seules la surdité grave.

L'examen du nez, de la gorge et des trompes d'Eustache montre que les catarrhes naso-pharyngiens infectieux (rubéolique, scarlatineux, diphtéritique, syphilitique, etc.), constitutionnels et héréditaires (arthritique, lymphatique) ou accidentels (*a frigore*) se trouvent à l'origine d'un grand nombre de surdi-mutités. C'est là le point de départ de l'obstruction des trompes d'Eustache, obstruction capable de produire les phénomènes otopiésiques ou compressifs, graves.

V. — Les surdi-mutités *héréditaires ou consanguines* nous ont paru souvent être, non pas des phénomènes de déchéance des races, mais

Digitized by Google

plus simplement des phénomènes d'hérédité du catarrhe naso-pharyngien et du catarrhe tubo-auriculaire. Ces surdi-mutités peuvent être, dans une certaine mesure, prévenues ou atténuées.

Nous avons décrit également le mécanisme de certaines surdités, survenant *au moment de la naissance, par non pénétration de l'air* dans la caisse tympanique. Le vide aérien se trouve alors constitué *ipso facto*, et la pression atmosphérique, sans contrepoids, se fait sentir immédiatement sur le labyrinthe et les nerfs labyrinthiques, pouvant produire une surdité otopiésique qui n'est pas congénitale, mais qui est très précoce. L'examen histologique, dans ces cas, peut montrer un développement complet du labyrinthe, mais une section des nerfs cochléaires à leur entrée dans le limaçon, et une destruction consécutive de l'organe de Corti. D'après His, la disparition de l'organe de Corti dans un limaçon bien développé, est une lésion pathologique et non un arrêt de développement, parce que l'organe de Corti étant la raison d'être du limaçon, sans organe de Corti il ne se développerait pas de limaçon.

Les pays montagneux fournissent, d'après la statistique, un nombre très important de surdi-mutités qui nous paraissent dus à des catarrhes naso-tubo-auriculaires survenant après la naissance, sous l'influence des profondes perturbations atmosphériques et hygrométriques de ces régions.

VI. — Le pronostic des surdi-mutités anciennes est absolument mauvais, parce que les nerfs acoustiques sont, à ce moment, détruits. *Les surdités infantiles récentes sont curables dans une certaine mesure.* L'audition peut revenir en proportion des filets acoustiques non détruits. Si la compression est tout d'abord extrêmement intense, une grande partie des fibres nerveuses peuvent être très rapidement détruites. Si la compression n'est pas excessive, une assez forte proportion de filets nerveux peuvent résister et reprendre leurs fonctions. La surdité grave des enfants est donc modifiable selon le degré du mal, à la condition expresse de faire cesser rapidement la compression otopiésique du nerf acoustique.

VII. — Les indications du traitement de la surdité otopiésique infantile sont : 1° faire cesser au plus tôt le vide aérien de la caisse tympanique, par le moyen des insufflations d'air à travers la trompe d'Eustache; 2° faire disparaître le catarrhe des trompes d'Eustache et en empêcher le retour; 3° électriser les nerfs acoustiques anesthésiés après leur décompression.

Digitized by Google

CONTRIBUTION

A L'ÉTUDE DE LA CONGESTION PULMONAIRE

Par L. QUEYRAT
Interne des hôpitaux.

(*Suite et fin* [1].)

IV

ÉTATS CONGESTIFS SECONDAIRES

Dans les cas que nous venons d'envisager, la congestion agit pour son propre compte; dans ceux dont nous allons parler maintenant, elle est sous la dépendance d'un état pathologique antérieur; il s'agit *d'états congestifs secondaires*.

Nous n'avons certes pas la prétention d'en faire l'histoire détaillée; pour cela, ainsi que l'a dit Woillez « il faudrait un volume; » il faudrait aussi une expérience que nous n'avons pas : nous nous contenterons d'insister sur quelques points qui nous ont paru plus particulièrement importants.

Et d'abord, pour tâcher de rendre leur étude nette et compréhensive, nous subdiviserons les états congestifs en plusieurs groupes. La seule classification qui en existe est celle de Woillez qui les étudie « comme état pathologique initial des maladies, comme état concomitant habituel, comme complication accidentelle dans leur cours ».

Cette division pour bonne qu'elle soit au point de vue de la synthèse nous a semblé insuffisante au point de vue analytique, et nous avons cru préférable de les classer d'après la cause qui les produit. Nous étudierons donc successivement :

Les états congestifs secondaires..	de cause..	pulmonaire. pleurale. cardiaque. neuropathique. diathésique. infectieuse. dyscrasique.
	ex vacuo.	

1. Voir le numéro de janvier 1885.

Digitized by Google

1° ÉTATS CONGESTIFS DE CAUSE PULMONAIRE

La congestion s'observe comme élément surajouté dans presque toutes les maladies du poumon. Ce sont là des faits bien connus : nous ne nous y arrêterons pas. Rappelons simplement le rôle considérable qu'elle joue en particulier dans la pneumonie, la tuberculose, et la broncho-pneumonie.

Dans la pneumonie non seulement elle constitue la première étape de la maladie, mais encore plus tard, elle peut par sa coexistence exagérer l'étendue de la lésion.

Dans la tuberculose on la voit précipiter la marche des évènements, favoriser la prolifération des tubercules et souvent déterminer des hémoptysies formidables, tellement que M. Peter a pu dire à ce propos : « La congestion, voilà l'ennemi[1]. » Son importance n'est pas moindre dans la broncho-pneumonie. M. Cadet de Gassicourt a spécialement insisté, en décrivant cette affection, sur ces poussées congestives reconnaissables à leur brièveté, leur mobilité, leur inconsistance. Il a montré de plus que chaque recrudescence fait monter brusquement la température de un, deux, quelquefois trois degrés, la laissant retomber ensuite, après vingt-quatre, quarante-huit heures, presque aussi bas qu'elle l'avait prise[2].

2° ÉTATS CONGESTIFS DE CAUSE PLEURALE.

Le rôle et même l'existence de la congestion pulmonaire chez les pleurétiques ont longtemps été méconnus. Il y a quelques années à peine, Woillez[3] écrivait encore : « La pleurésie se développe sous des influences analogues à celles qui produisent la congestion simple, la bronchite et la pneumonie. Une « *première différence fondamentale* qu'elle présente par comparaison avec ces dernières maladies, c'est que *la congestion n'a pas, dans la pleurésie, le rôle important qu'on lui a vu prendre dans les affections que je viens de rappeler.* » Et plus loin (Ibid., p. 284 et 285) : « Pour bien connaître les signes de la pleurésie aiguë *nous n'avons pas, comme dans la bronchite et la pneumonie, à tenir compte de la congestion pulmonaire concomitante.* »

M. Potain s'est depuis de longues années attaché à démontrer l'inexactitude de cette proposition, tant dans son enseignement cli-

1. Peter, *Cliniques*, t. II, p. 556.
2. Cadet de Gassicourt (*loc. cit.*, p. 220, 238, 305).
3. Woillez, *Traité*, 1872.

Digitized by Google

nique que par la thèse déjà mentionnée d'un de ses élèves, M. Serrand [1].

Il a remarqué que dans bon nombre de cas, alors qu'on se croyait en présence d'un épanchement pleural considérable (de 1500 à 2 000 gr., par exemple), la thoracentèse ne donnait issue qu'à une quantité minime de liquide (200, 300 gr.). Dans la suite, les signes d'épanchement persistaient en dépit de l'absence complète de liquide. Le professeur de Necker a donné de ce fait l'explication suivante.

« Lorsqu'il se fait un épanchement dans la plèvre, le liquide déplace le poumon d'une manière assez régulière : le poumon sain, étant un organe essentiellement rétractile et d'une pesanteur spécifique moindre que le liquide épanché, cède sa place à celui-ci qui vient s'interposer à la partie la plus inférieure et la plus déclive et se rétracte vers son hile en surnageant sur l'épanchement.

« Mais s'il existe de la congestion pulmonaire, le poumon devenu plus dense et moins rétractile ne se laisse plus refouler par le liquide ambiant, mais plonge dans celui-ci et fait monter son niveau d'autant plus qu'il est en même temps augmenté de volume.

« Il s'ensuit que l'on a alors affaire à un épanchement qui remonte très haut, mais dont l'épaisseur est très peu marquée et dont le diagnostic a dérouté jusqu'à ce jour les pathologistes qui n'ont pas voulu attribuer au poumon un rôle actif dans la distribution de ce genre d'épanchement.

« M. Potain insiste comme signe d'une congestion pulmonaire intense associée à la pleurésie sur la présence *d'un souffle à la fois doux et grave apparaissant d'emblée sans être précédé de râles crépitants*, ayant son siège spécial à la racine des bronches et correspondant à une submatité, à limites vagues. » (Serrand.)

Si M. Potain a eu le mérite de démontrer l'existence de la congestion pulmonaire chez les pleurétiques, M. Grancher a eu celui non moins grand de préciser très exactement les signes par lesquels se révèle cette congestion, et de nous faire connaître sa valeur pronostique.

Dans une communication à la Société médicale des hôpitaux [2], il insiste sur ce fait que lorsqu'une partie du poumon est devenue imperméable à l'air, le reste de l'organe cherche à suppléer à cette insuffisance. D'où dans cette zone suppléante (lorsqu'elle est nor-

1. Il est vrai de dire qu'un élève de Woillez, M. Bourgeois (th. 1870) avait parlé de la congestion pulmonaire chez les pleurétiques, mais il s'agissait de la congestion du côté opposé à la pleurésie.

2. Grancher, *Société médicale des hôpitaux*, 1882.

Digitized by Google

male), une *exagération des signes normaux*, c'est-à-dire exagération *de la respiration, des vibrations, de la sonorité.*

Si donc, en présence d'un épanchement pleural, on examine comparativement les deux sommets pulmonaires à l'endroit où ils sont le plus accessibles, c'est-à-dire au niveau de la région sous-claviculaire, on trouvera pour le poumon refoulé par l'épanchement, — si ce poumon est intact :

La sonorité exagérée (skodisme).....	Sonorité	+
Les vibrations exagérées.....	Vibrations	+
La respiration supplémentaire.....	Respiration	+

L'ensemble de ces trois données constitue ce que M. Grancher appelle le schème n° 1 ou *schème de suppléance normale.*

« Mais, dit M. Grancher, a côté de l'association positive des signes physiques qui indique que le sommet du poumon est sain et supplée les parties inférieures, il existe des associations mixtes dont la variété la plus fréquente est représentée par le schème suivant (schème n° 2) :

Sonorité	+
Vibrations	+
Respiration	—

Il existe toujours du tympanisme sous-claviculaire et les vibrations sont exagérées, seule la respiration tombe au-dessous de la normale..... Ce schème physique peut se rencontrer à la région sous-claviculaire dans toute pleurésie quel qu'en soit le début, que l'évolution en soit aiguë ou chronique; il a une signification bien différente de celui de la précédente variété, car il indique que le sommet où on le constate est le siège d'une congestion plus ou moins intense, c'est pourquoi je l'appelle « *schème de congestion* ».

« Quant à la nature de cette congestion simple ou tuberculeuse, elle se déduit de l'ensemble des troubles fonctionnels présentés par le malade, de ses antécédents pathologiques, des conditions au milieu desquelles s'est développée la maladie ; mais je crois pouvoir dire dès à présent que cette variété de tympanisme constitue une forte présomption en faveur d'une congestion de nature tuberculeuse [1]. »

Si maintenant de la région sous-claviculaire nous passons à la face postérieure du thorax, nous trouvons un autre signe très précieux de congestion pulmonaire sus-pleurétique, c'est l'*apparition brusque*

1. Ajoutons que M. Grancher a prouvé d'une façon indiscutable par une série d'observations et par la thèse d'un de ses élèves, M. Netter (1883), le bien fondé de son opinion.

Digitized by Google

d'une zone de vibrations vocales exagérées au-dessus de la ligne de matité.

La présence de cette congestion est d'une importance capitale. « Il est en effet très fréquent de voir la tuberculose pulmonaire prendre le masque d'un épanchement et se cacher derrière une pleurésie trop complaisamment dite *a frigore*. Souvent, beaucoup plus souvent qu'on ne l'a dit, le médecin est spectateur d'un drame en deux actes dont la plèvre est le théâtre. Au premier acte, la pleurésie mène si grand tapage, débute en apparence si brusquement, et succède si souvent à un coup de froid, que le médecin ne songe pas à réduire au simple rôle de symptôme et de comparse, l'épanchement derrière lequel se cache la tuberculose. L'épanchement se résorbe, la maladie finit, et son issue même est invoquée comme un argument sans réplique en faveur de l'idiopathie des pleurésies *a frigore*... : six mois, un an, trois, cinq années, et même plus se passent, la poitrine se reprend : c'est qu'il ne s'agissait que d'un entr'acte; on croyait le drame morbide terminé alors qu'il n'en était rien.

« Le second acte commence, la tuberculose qui s'est démasquée tient cette fois toute la scène pathologique et précipite le dénouement. La pleurésie antérieure n'était que *fonction* de tuberculose; le pleurétique n'était qu'un tuberculeux; le refroidissement avait été l'occasion de la pleurésie, la tuberculose sa cause déterminante. »

C'est là un point de doctrine et de pratique sur lequel nous avons entendu notre maître, M. Landouzy [1] (auquel nous empruntons les lignes qui précèdent), insister depuis plusieurs années. C'est la même idée qu'il exprimait récemment encore dans la formule suivante [2] : « Tout malade, qui, invoquant pour cause de son épanchement un refroidissement, ne pourra fournir pour raison de sa pleurésie soit un traumatisme pulmonaire ou pleural (apoplexie pulmonaire, carie costale, etc.), soit un rhumatisme, soit une infection (scarlatine, puerpérisme, etc.), doit être suspecté de tuberculose : son épanchement, tout *a frigore* qu'il apparaisse, est *fonction* de tuberculose. »

Si donc, en présence d'un pleurétique, nous constatons l'existence du schème de suppléance normale, nous pourrons en augurer bien pour l'avenir du malade; si, au contraire, nous trouvons le schème de congestion, il nous faudra faire de fortes réserves au sujet de la tuberculose possible et traiter le pleurétique en conséquence.

1. Clinique de la Charité, vacances de 1881.
2. Clinique de la Charité, août 1884 : Des pleurésies dites *a frigore* envisagées comme fonction de tuberculose. (*Gaz. des hôpitaux*, 1884, p. 1001.)

Digitized by Google

Remarquons d'ailleurs que ces schèmes peuvent être notablement simplifiés : comme la sonorité et les vibrations sont exagérées que le poumon soit sain ou qu'il soit malade, il suffira de s'occuper de la respiration. Le problème se trouve donc réduit à la proposition suivante : *Etant donnée une pleurésie avec épanchement, la respiration est-elle accrue ou diminuée au niveau de la région sous-claviculaire du côté malade ?*

Accrue, elle témoigne d'un poumon sain; diminuée, d'un poumon congestionné et très probablement destiné à se tuberculiser plus tard.

3° ÉTATS CONGESTIFS DE CAUSE CARDIAQUE.

C'est surtout notre cher et bien regretté maître Lasègue, qui, avec sa rare délicatesse d'observation, a su mettre en relief les diverses modalités de ces congestions. Il les décrit, il est vrai, sous le nom de *bronchites*, mais il faut savoir que pour lui ce terme avait beaucoup plus d'extension que ne lui en accorde la stricte nosologie. Chacun peut constater par exemple, cliniquement et anatomiquement, que la *bronchite mitrale* est le type de la *congestion passive* du poumon, et cependant Lasègue la décrit comme bronchite. C'est qu'il a voulu grouper dans une dénomination univoque une série d'états pulmonaires à *manière de bronchite*, comme il disait, mais sans prendre, nous le répétons, et sans vouloir qu'on prît le terme bronchite au pied de la lettre. Avec Lasègue [1], nous distinguerons dans cette classe d'états congestifs deux formes principales : l'une *mitrale;* l'autre *aortique*. La première se caractérise par un état hypostatique du poumon avec râles humides allant en décroissant graduellement de bas en haut; en même temps existe d'ordinaire un léger épanchement pleurétique. Sa marche est lente, progressive, sans accès, torpide, pour ainsi dire, — et produisant une suffocation qu'exagère le mouvement. Tout autre est la forme aortique. Ici l'on ne trouve plus cette gamme de râles allant crescendo du sommet à la base; l'épanchement pleural fait complètement défaut; ce qui domine, ce sont des petits foyers de râles sous-crépitants, presque crépitants, disséminés de ci de là dans les poumons et s'accompagnant subitement, lorsqu'ils paraissent, d'accès de suffocations parfois terribles, sans qu'on puisse accuser les causes ordinaires (infarctus) de ces dyspnées subites. Mais tandis que la congestion mitrale prend droit de cité dans les poumons et s'y étend à son aise, la congestion aortique disparaît avec la brusquerie de son entrée. Tandis que la pre-

1. Lasègue, *Études médicales*, 1884, t. II.

Digitized by Google

mière est une forme veineuse, passive, indolente, la seconde est une forme artérielle, active, à crises.

Ces congestions d'origine cardiaque prennent un caractère de gravité tout particulier lorsqu'elles surviennent chez une femme enceinte : elles constituent alors ce que M. Peter[1] a magistralement décrit dans ses cliniques sous le titre d'*accidents pulmonaires gravido-cardiaques*. Quelle que soit la pathogénie qu'on veuille en donner, elles se caractérisent au point de vue symptomatique par l'explosion subite (en général vers le cinquième ou septième mois de la grossesse), d'une dyspnée énorme avec menace imminente d'asphyxie. La face se cyanose, le pouls devient filiforme, le corps se couvre de sueurs froides, la voix est éteinte. Cette redoutable complication, dont on ne saurait oublier le caractère dramatique quand on en a été témoin une fois, se traduit en outre par une expectoration rosée plus ou moins abondante et une véritable pluie de râles crépitants ou sous-crépitants fins, disséminés dans toute l'étendue de la poitrine. La sonorité est partout normale. Si, dans ces cas, l'on n'intervient pas énergiquement par la saignée, les choses vont s'aggravant : la dyspnée, la cyanose et l'algidité s'accentuent, la voix cesse d'être perceptible et, quelques heures après le début des accidents, la malade meurt en pleine connaissance, véritablement asphyxiée.

4° ÉTATS CONGESTIFS DE CAUSE NEUROPATHIQUE.

Nous les subdiviserons en deux variétés suivant qu'ils sont *de cause directe* ou *de cause réflexe*.

La congestion neuropathique *directe* est celle qui succède à une lésion centrale ou à un traumatisme cérébral; elle a été notée pour la première fois par M. A. Ollivier chez des hémiplégiques et elle présente comme caractère particulier de siéger du côté paralysé, c'est-à-dire du côté opposé à la lésion cérébrale. Elle peut exister isolément ou associée à des foyers d'apoplexie pulmonaire qui ne sont dans l'espèce qu'un degré plus élevé du processus congestif.

Les trois observations que rapporte M. Ollivier ont trait à des cas d'hémorrhagie cérébrale. « Mais il est très probable, dit-il, que d'autres affections du cerveau, telles que le ramollissement, les tumeurs, peuvent dans certaines conditions de siège et d'étendue, produire une forte congestion ou une véritable apoplexie du poumon du côté opposé au siège de ces affections. » A l'appui de son dire, il relate deux cas de Fleischmann où des tubercules de l'encéphale avaient

1. Peter. *Cliniques*, t. I, dixième leçon.

Digitized by Google

déterminé dans le poumon du côté opposé une multitude de petits foyers hémorrhagiques variant du volume d'une tête d'épingle à celui d'une lentille.

La congestion et l'apoplexie pulmonaire d'origine encéphalique peuvent se développer rapidement et suivre de très près l'attaque d'apoplexie cérébrale. Dans un cas, l'auteur put constater, dix heures après l'attaque, de la submatité à la partie postérieure du poumon atteint et une diminution notable du murmure respiratoire; dans un autre, ce fut le lendemain de l'ictus que la lésion pulmonaire se révéla par une matité assez marquée et très étendue en même temps que par des râles sous-crépitants [1].

Ces faits cliniques ont reçu la sanction de l'expérimentation physiologique. M. Brown-Séquard [2] a démontré par de nombreuses expériences la presque constance des hémorrhagies pulmonaires à la suite de la lésion des diverses parties de la base de l'encéphale et de certains points de l'encéphale lui-même. Ce physiologiste admet que la rupture des vaisseaux, cause de l'hémorrhagie, est probablement due à une contraction isolée des veinules, laquelle provoque une accumulation de sang dans les capillaires et par suite leur rupture. L'excitation vaso-motrice serait transmise non par le pneumogastrique, mais par la moelle cervicale et le premier ganglion thoracique.

Tout récemment, un élève de M. Duménil (de Rouen), M. Houel [3], a observé au point de vue chirurgical des cas analogues à ceux de M. Ollivier.

Dans une thèse intitulée : « Contribution à l'étude de la congestion pulmonaire compliquant les traumatismes cérébraux », il publie quatre observations (dont deux déjà présentées à la Société de chirurgie par M. Duménil en 1877) et dans lesquelles des traumatismes cérébraux ont été suivis d'accidents congestifs du côté du poumon.

Cette congestion pulmonaire apparaît rapidement quelques heures ou quelques jours après l'accident. Elle est unilatérale ou double, partielle ou généralisée; elle occupe aussi bien le bord antérieur du poumon que la gouttière costo-vertébrale; elle est parfois assez intense pour s'accompagner de véritables noyaux apoplectiques.

En résumé, certaines hémorrhagies et tumeurs cérébrales, certains traumatismes cérébraux peuvent retentir par l'intermédiaire du système vaso-moteur sur la circulation du poumon. Ce retentissement est-il de moyenne intensité, il produira de la congestion

1. A. Ollivier, *Arch. de médecine*, 1873.
2. *Société de Biologie* (1870) et *Arch. of. scientific and practical med.*, 1873.
3. Houel, Th. 1884.

Digitized by Google

pulmonaire; est-il au contraire très intense, la congestion ira jusqu'à l'hémorrhagie.

A côté de ces congestions *directes* nous avons les congestions *réflexes* qui, elles, ont pour point de départ une irritation lointaine venant se réfléchir sur la circulation pulmonaire. A cette catégorie appartiennent les congestions consécutives à une lésion de l'utérus ou de l'ovaire, celles encore que l'on voit succéder à une affection gastrique, à une crise de colique hépatique. Pour ce qui est de cette dernière variété, M. Gueneau de Mussy l'a observée plusieurs fois localisée à la base du poumon droit, se caractérisant par des râles crépitants fins et nombreux, de la toux, de la fièvre, une expectoration visqueuse et disparaissant après deux ou trois jours de durée sous l'action de ventouses scarifiées et de vésicatoires [1].

Enfin viennent les congestions au cours de l'étranglement herniaire signalées pour la première fois par M. Verneuil.

Ce fut en 1869 que le professeur de la Pitié attira l'attention sur ces faits [2]. Il y revient, en 1871, à la Société de chirurgie à propos d'une observation de mort rapide dans l'étranglement herniaire présentée par M. Trélat. Dans la suite, plusieurs de ses élèves ont développé dans leur thèse les idées du maître [3].

La particularité à retenir de toutes les observations publiées par M. Verneuil, c'est que des malades, porteurs de hernies étranglées, présentent tout à coup des phénomènes de cyanose, d'algidité, meurent rapidement et qu'à l'autopsie on trouve pour toute explication de ces accidents une congestion pulmonaire extrêmement intense [4].

Aux cas déjà publiés nous sommes heureux de pouvoir, grâce à l'obligeance de M. Gillette, ajouter un dernier fait des plus nets et des plus intéressants.

Obs. V. — (Recueillie par notre collègue Valette). *Hernie ombilicale étranglée. — Kélotomie. Congestion pulmonaire, mort. Autopsie.*

Mme B..... âgée de quarante-deux ans, entre le 5 février 1885 à l'hôpital Tenon (Service de M. Gillette, salle Delessert, nº 9).

La malade a depuis six ans une hernie ombilicale réductible qu'elle maintenait tant bien que mal à l'aide d'un bandage.

Le 4 *février*, à dix heures du matin, douleur vive au niveau de l'ombilic puis bientôt vomissements qui prennent rapidement le caractère fécaloïde; la malade a une selle à midi mais à dater de ce moment absence complète

1. Gueneau de Mussy, *Cliniques*, t. II, p. 73.
2. Verneuil (*Gazette hebd.*, 1869, nos 22, 25, 49).
3. Ledoux (th., 1873). — Mullois (th., 1881).
4. Voir également Berger (*Bulletins de la Société de chirurgie*, 1876).

Digitized by Google

d'émission de gaz et de matières par l'anus. Un médecin appelé diagnostique un étranglement herniaire et tente inutilement le taxis.

Le lendemain à dix heures on apporte la malade à l'hôpital.

Etat actuel. — Malade très adipeuse, portant au niveau de l'ombilic une tumeur volumineuse, étalée; à ce niveau, la peau est rouge, la douleur vive à la pression. Les vomissements n'ont pas cessé depuis la veille, le facies est grippé, le pouls fréquent et petit, la température axillaire à 37° 5.

M. Gillette porte le diagnostic : *Hernie ombilicale étranglée* et décide de pratiquer immédiatement la kélotomie.

Opération le 5 février, à onze heures du matin.

Incision cruciale sur la tumeur. On tombe sur une énorme masse épiploïque entourant une anse intestinale d'une longueur de 10 à 15 centimètres.

L'anse herniée est d'une coloration rouge vineux, noire par places. Débridement au moyen de quatre petites incisions, l'intestin est réduit, l'épiploon réséqué après ligatures multiples au catgut. Suture de la plaie, pansement de Lister.

Quelques heures après l'opération, le pouls se relève, l'état général est plus satisfaisant.

Le 6 et le 7, les vomissements continuent (glace, potion de Rivière).

Le 8, la malade n'a pas encore rendu de gaz; la langue est sèche, les dents sont fuligineuses.

Le 9, les vomissements ont cessé. En faisant le pansement, on constate du sphacèle des bords de la plaie.

Le 10, 30 grammes d'huile de ricin : la malade a une selle très abondante.

Le 11, le sphacèle s'étend; phlegmon gangréneux de la paroi abdominale, la plaie laisse écouler un liquide noirâtre mêlé de gaz. Injections phéniquées à 1/20.

Le 14, légère *congestion pulmonaire* à la base du poumon droit (submatité, râles sous-crépitants). Temp., 37 le matin ; 36, 6 le soir.

Le 15, même état. Temp., M. 37, S. 36,9.

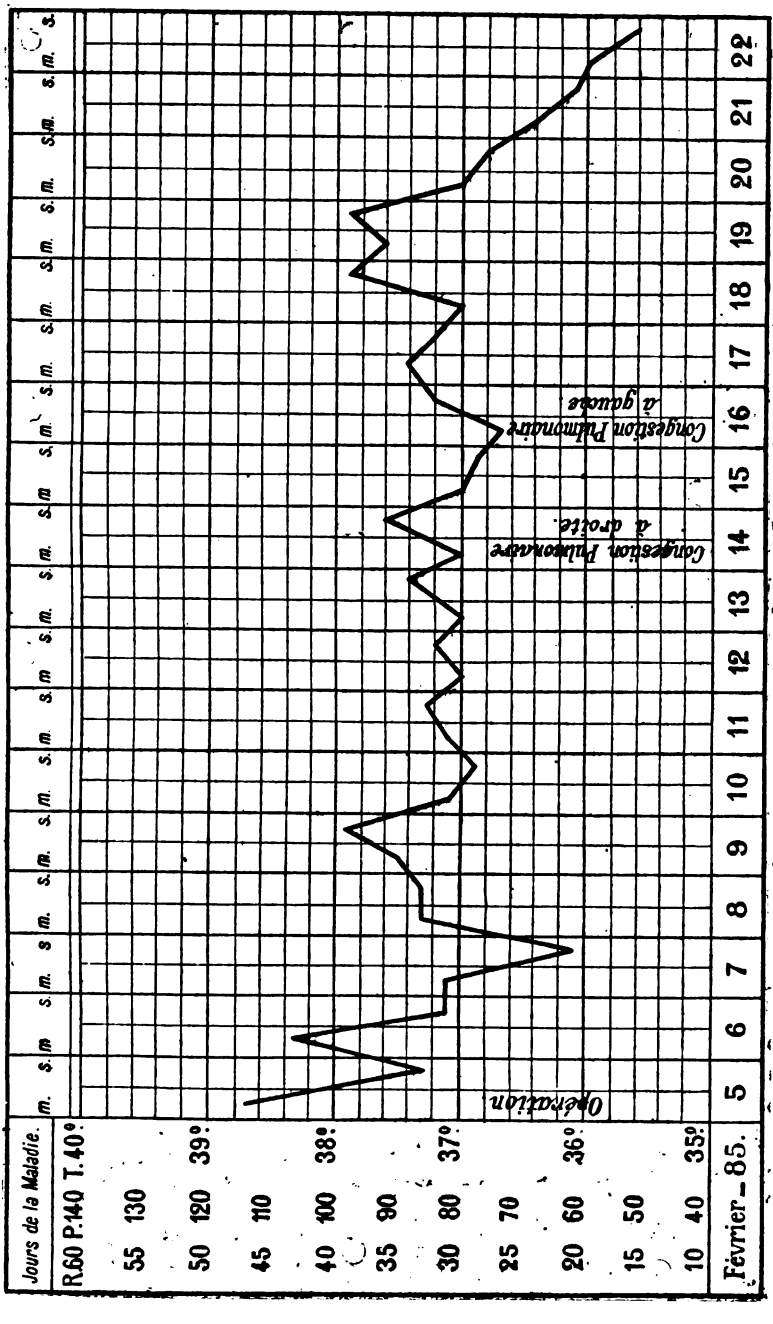
Le 16, légère cyanose, tendance au refroidissement. (Temp. 36.7). Pouls petit et irrégulier. La congestion pulmonaire a envahi le poumon gauche tout en restant plus accusée à droite (injection d'éther, ventouses sèche). (Localement la plaie va mieux. Pansement deux fois par jour.)

Le 18, la gêne respiratoire va s'accentuant. Matité considérable à *droite*, remontant jusqu'à l'épine de l'omoplate. Râles sous-crépitants à la partie moyenne du poumon; à la base absence de murmure respitoire. En haut et en avant, respiration rude. (Ventouses sèches, injection d'éther. Potion de Tood).

Le 19, l'état du poumon droit est le même; la congestion augmente à gauche.

Le 20, phénomènes d'algidité qui vont s'accroissant le 21 et 22.

Digitized by Google


Jours de la Maladie.
R.60 P.140 T.40°
55 130
50 120 39°
45 110
40 100 38°
35 90
30 80 37°
25 70
20 60 36°
15 50
10 40 35°
Février-85.
5 6 7 8 9 10 11 12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22
Opération
Congestion Pulmonaire à droite
Congestion Pulmonaire à gauche

Le 22 *au soir*, la malade n'a comme temp., que 35,6; elle meurt dans la nuit.

Autopsie le 24 février. — A l'ouverture de l'abdomen, on trouve au niveau de l'ombilic une anse instestinale bridée par un repli épiploïque et fixée à la paroi abdominale par des adhérences péritonéale de telle sorte que son calibre était diminué environ de moitié tout en permettant dans une certaine mesure le passage des matières. En regard de la bride épiploïque et dans l'étendue de 4 centimètres environ l'intestin est noirâtre, presque sphacelé.

Foie gras. — Hydropisie de la vésicule biliaire qui contient 300 gr. d'un liquide clair et de plus six calculs. Un de ces calculs est enchâtonné dans la première partie du canal cystique qu'il obture complètement.

Rate et reins. — Normaux.

Au cœur, quelques plaques d'athérome sur l'origine de l'aorte et la grande valve de la mitrale.

Plèvres. — Pas de liquide dans les cavités pleurales. Pas d'adhérences.

Poumon gauche. — Le lobe inférieur est noirâtre, aplati en forme de galette, il ne crépite plus à la coupe, il a absolument l'aspect du tissu splénique. Un fragment projeté dans l'eau surnage. A la partie tout à fait inférieure le tissu pulmonaire devint friable et se laisse assez facilement pénétrer par le doigt.

Le lobe supérieur est également congestionné, mais un peu moins.

Poumon droit. — Le lobe inférieur est splénisé et ne crépite plus qu'au niveau de son bord antérieur. Congestion intense des lobes supérieur et moyen; nulle part de tubercules.

En somme : hernie ombilicale étranglée, réduite après kélotomie; l'anse réduite reste bridée par un repli épiploïque, d'où la persistance des phénomènes d'étranglement (vomissements, absence de garde-robes).

Au *dixième jour* apparaît *de la congestion pulmonaire* à droite; deux jours après, elle envahit le poumon droit et, *six jours* seulement après l'apparition de cette congestion, se montrent les phénomènes d'algidité.

En présence de ce cas si net pouvons-nous faire de la congestion pulmonaire (comme quelques-uns le voudraient) une conséquence de l'algidité? Evidemment non et il faut en chercher ailleurs la pathogénie.

Or, des faits analogues ont été produits par l'expérimentation physiologique. M. Ledoux (loc. cit.) déclare « que dans des expériences où il pratiquait la ligature de l'intestin dans un tout autre but que la constatation de l'étranglement herniaire, M. Carville a souvent remarqué une congestion des poumons des chiens sur lesquels il opérait. »

Digitized by Google

Même particularité avait été notée par Demarquay [1].

En 1875, M. Terrillon [2] institue des expériences sur les chiens mais beaucoup plus au point de vue de l'algidité dans l'étranglement herniaire qu'au point de vue de la congestion pulmonaire. Il nous a donc semblé que ce dernier point méritait de nouvelles recherches et nous avons entrepris dans le laboratoire de M. Vulpian et dans celui de M. Grancher une série d'expériences portant sur cinq chiens et cinq lapins.

L'opération a consisté dans tous ces cas à faire une petite incision sur la ligne médiane au-dessous de l'ombilic; l'intestin était attiré au dehors : on en liait fortement une anse en travers soit au catgut, soit avec un fil de chanvre, puis l'anse ligaturée était réduite et la plaie abdominale suturée.

Sur les *dix* animaux mis en expérience *deux* sont morts rapidement (un lapin au bout de douze heures, un chien au bout de quinze heures). Ni l'un ni l'autre n'ont présenté la moindre trace de congestion pulmonaire. Les *huit autres* ont survécu au moins vingt-six heures à l'opération et chez tous, à l'autopsie, nous avons pu constater une congestion pulmonaire d'intensité et d'étendue variables, mais d'ordinaire très accusée, uni ou bilatérale, allant dans un cas (expérience I) jusqu'à l'hémorrhagie.

Nous serions donc, d'après cela, amené à penser, que pour que la congestion pulmonaire se produise à la suite d'une striction intestinale, il est nécessaire qu'il s'écoule un certain laps de temps. Cette opinion basée sur l'expérimentation est d'ailleurs conforme aux faits cliniques. Elle nous permet d'autre part de comprendre comment M. Terrillon a pu ne pas trouver de congestion chez les animaux qu'il a expérimentés. « J'ai fait, dit-il, dans le but de la constater par l'autopsie, trois expériences complémentaires, mais je n'ai trouvé après *les quelques heures qui ont suivi la ligature*, rien qui pût faire admettre une congestion pulmonaire. » Il est probable que si les expériences complémentaires eussent été moins hâtives, la congestion se fût produite.

Ajoutons pour ce qui nous concerne que nous avons eu soin de ne pas chloroformer les animaux mis en expérience, le chloroforme pouvant, d'après M. le professeur Richet, produire par irritation de la muqueuse respiratoire des phénomènes congestifs du côté du poumon [3].

Nous nous contenterons de relater en détail les quatre premières

1. *Académie des sciences*, 1870.
2. *Gazette médicale*, 1875, p. 29.
3. Duret, thèse d'ag., 1880, p. 55.

Digitized by Google

expériences, les quatre dernières ayant reproduit les mêmes lésions sans grandes variantes.

Expérience I. — (Laboratoire de M. Grancher.) Lapin, adulte, opéré le 24 juillet 1884, mort au bout de vingt-six heures.

La ligature portait sur le gros intestin, et au niveau du point ligaturé existait un léger degré de péritonite adhésive.

Poumons. — Le poumon gauche présente une *coloration violacée très intense* dans toute l'étendue de son lobe inferieur qui ne crépite plus; un fragment projeté dans l'eau surnage.

De plus, en trois ou quatre points de sa surface externe se remarquent *des foyers hémorrhagiques* faisant saillie sous la plèvre. A la coupe infarctus très nets ayant à peu près le volume d'un grain de chènevis.

Ces hémorrhagie se présentent également sur le *lobe supérieur* droit où elles constituent deux petits foyers de même volume.

Expérience II. — (Laboratoire de M. Grancher.) Lapin adulte, opéré le 28 juillet 1884, mort le 30.

La ligature porte sur le gros intestin; presque pas de réaction péritonéale.

Poumons. — *Congestion* extrêmement intense des deux poumons, mais surtout du gauche. La congestion est au maximum dans le lobe inférieur de ce poumon et au niveau du bord antérieur de son lobe supérieur.

Pas d'hémorrhagie; le tissu pulmonaire au niveau des points congestionnés a pris une teinte noirâtre, crépite à peine et plonge entre deux eaux.

Expérience III. — (Laboratoire de M. Vulpian.) Chien (dogue de forte taille) opéré le 30 juillet 1884, mort le 1er août.

La ligature porte sur l'intestin grêle. Le poumon droit est *extrêmement congestionné* dans toute sa hauteur surtout au niveau de son lobe inférieur; le tissu pulmonaire noirâtre ne crépite plus.

Poumon gauche normal.

Expérience IV. — (Laboratoire de M. Vulpian.) Chien havanais, opéré le 30 juillet 1884, mort le 1er août.

La ligature porte sur l'intestin grêle. Poumon gauche *congestionné* dans toute son étendue. Légère congestion du lobe inférieur droit.

Quant à la pathogénie de ces congestions nous croyons qu'elle doit être la même que celle de ces dilatations du cœur droit, que celle de ces accès de suffocation qui compliquent les affections hépatiques et gastro-intestinales et qui ont été si bien mis en lumière par M. Barié [1].

La clinique d'une part et d'autre part l'expérimentation, entre les mains de MM. Arloing et Morel [2], ont surabondamment démontré

1. *Revue de médecine*, 1883.
2. Morel (th. Lyon, 1880).

Digitized by Google

que les excitations parties de l'estomac, de l'intestin, ou des voies biliaires augmentent considérablement la tension dans l'artère pulmonaire, d'où, suivant les cas, la dilatation du cœur droit, la dyspnée, la congestion pulmonaire.

Maintenant par quelle voie l'incitation nerveuse se transmet-elle du foie ou de l'appareil gastro-intestinal au poumon ?

Il résulte des derniers travaux de MM Brown-Séquard et Vulpian que l'excitation centripète se transmet par l'intermédiaire du grand sympathique à la moelle cervicale, puis se réfléchit par les filets qui vont de la moelle aux ganglions thoraciques supérieurs pour de là se rendre, en dernière analyse, aux plexus pulmonaires.

A côté de ces états congestifs neuropathiques, les uns directs, les autres réflexes, se place une variété encore mal connue, nous voulons parler de la congestion pulmonaire des hystériques. M. Ballet a bien voulu nous communiquer à cet égard la note qui suit :

« Un fait, dit-il, qu'il n'est pas absolument rare d'observer chez les hystériques, c'est l'apparition de manifestations pulmonaires pouvant, dans quelques cas, simuler une phthisie tuberculeuse au début. Divers auteurs dans ces derniers temps, notamment MM. Huchard et Mossé, ont appelé incidemment l'attention sur des cas de cet ordre. Nous avons eu, pour notre part, l'occasion d'en observer plusieurs. L'un des plus typiques est celui de la nommée B***, jeune hystérique du service de M. Charcot. Cette jeune fille présente au grand complet la symptomatologie de l'hystérie (grandes attaques, hémianesthésie, ovarie, etc.), elle est de plus épileptique. Elle fut prise, il y a deux ans, de phénomènes qui nous firent penser à un début de tuberculose aiguë : fièvre le soir, amaigrissement, pâleur excessive du visage, toux légère avec dyspnée. L'auscultation faisait percevoir peu de symptômes. Toutefois de temps en temps on entendait, particulièrement au sommet du poumon à droite et surtout à gauche, quelques râles fins donnant l'illusion de craquements humides, mais différant de ceux de la tuberculose par leur inconstance et leur mobilité. En nous fondant sur la constatation de ces signes et surtout sur l'état général de la malade, nous avons été amené, je le répète, à craindre une tuberculose aiguë. Les choses restèrent en l'état pendant une quinzaine de jours, puis presque tout à coup, elles virèrent de bord, et la malade revint à la santé ou, du moins, toutes les craintes de phthisie se dissipèrent. Nous avons suivi longtemps B*** et rien dans la suite n'est venu confirmer nos premières appréhensions. — Les cas analogues ne sont pas très rares. Nous choisissons le précédent parmi ceux que nous avons observés, parce qu'il est un des plus typiques. On en trouvera un autre très intéressant

Digitized by Google

dans les comptes rendus de la Société médico-psychologique, où il fut communiqué par M. Taguet, en 1884. Là encore on avait cru à la tuberculose, mais les détails de l'observation clinique établissent nettement, comme nous eûmes l'occasion de le faire remarquer, qu'il s'agissait là de fausse phthisie. — A quel processus rattacher ces fausses tuberculoses des hystériques? La nature des signes physiques, leur mobilité, l'apparition dans quelques cas d'hémoptysies nous portent à penser qu'il s'agit là de poussées congestives du côté du poumon, tenant vraisemblablement à des troubles vaso-moteurs analogues à ceux qu'on rencontre si souvent du côté de la peau dans l'hystérie. On pourrait à la vérité penser qu'il s'agit de tuberculose légitime arrêtée à un moment donné dans son évolution, et subissant une sorte de rémission passagère dans ses symptômes. Cette explication est peut-être applicable à quelques cas. Mais elle doit être rejetée pour beaucoup d'autres, car l'histoire ultérieure des malades démontrent que, dans les cas analogues à ceux que nous venons de citer, il ne saurait être question de phthisie. »

5° ÉTATS CONGESTIFS DE CAUSE DIATHÉSIQUE.

Cette classe comprend les manifestations pulmonaires de l'arthritis, cette « diathèse congestive par excellence », comme l'a si heureusement dénommée Cazalis.

Ces manifestations bien étudiées par M. Huchard, il y a peu de temps [1], consistent en des poussées subites de congestion vers un sommet, quelquefois les deux ou vers une autre partie du poumon : il y a des hémoptysies, parfois très abondantes, cause de terreur pour le malade, cause d'erreur pour le médecin non prévenu.

A l'examen de la poitrine on trouve des râles sous-crépitants plus ou moins fins : dans certains cas même le foyer congestif donne tous les signes d'une *caverne*. Mais ce sont là des phénomènes mobiles, alternant avec des migraines, avec des poussées de coryza ou un flux hémorrhoïdal, etc.; mais l'état général reste bon, et l'on trouve dans les antécédents héréditaires ou personnels du malade le cachet de l'arthritis. Enfin la recherche des bacilles dans le sang expectoré par le malade donnera toujours des résultats négatifs.

Tout récemment notre collègue Lebreton [2] a étudié plus en détail ces congestions arthritiques et il croit devoir en distinguer trois variétés :

1. Huchard. *Union médicale*, 1883.
2. Lebreton, Th., 1884.

Digitized by Google

La forme hémoptoïque;

La forme rémittente qui se caractérise surtout par des crises nocturnes de dyspnée avec râles nombreux disséminés dans toute la poitrine; elle serait périodique.

Enfin *la forme latente* qui n'a pour tout symptôme que l'existence en un point donné d'un foyer de crépitations inspiratoires extrêmement fines et persistant pendant très longtemps. Ce sont ces crépitations que M. Collin, de Saint-Honoré, a désignées du nom de « froissement arthritique ».

On se fera facilement une idée du terrain sur lequel se montrent ces sortes de congestions par l'observation suivante que nous devons à notre cher maître, M. Landouzy [1].

Obs. VI. — M. X..., cinquante et un ans, sans profession, fils unique, veuf après six ans de mariage. Trois enfants morts : un, à cinq ans, de méningite; un, à deux ans, de méningite; un, à dix-huit mois, de maladie bleue.

Antécédents héréditaires. — Grands-parents paternels de carrière libérale, morts à un âge avancé.

Grand-père maternel, magistrat, horriblement goutteux, mort octogénaire, d'accidents urinaires.

Mère : morte à son retour d'âge (?)

Père : sans profession, singulier, irritable, inquiet, agité, mort à trente-cinq ans (après trois mois de maladie), d'une congestion cérébrale.

Deux oncles paternels : 1° M. X..., carrière politique, mort à soixante ans, sans enfants, d'une dilatation aortique; 2° M. X..., carrière scientifique, original, mort octogénaire, d'un étranglement herniaire.

Antécédents personnels. — Névralgies faciales, myalgies, névralgies erratiques, peau sèche, eczema sec, érythème marginé fémoral gauche, dilatation de l'estomac. Il y a plus de dix ans, alors qu'il était soumis à un traitement hydrothérapique régulier, il eut, sous la douche, *une hémoptysie formidable :* cependant rien de changé à son état général. Rétraction en flexion permanente et légère courbure régulière des doigts auriculaire, annulaire et médius de la main droite avec légères cordes saillantes soutendant la peau de la paume de la main droite.

Crises hépatiques sans ictère caractérisées par une sensation de plénitude hypochondriaque droite, apepsie et augmentation légère de la matité hépatique. Apyrexie, vomituritions bilieuses et vomissements bilieux.

Coïncidemment urines uratiques ; myalgies.

Fréquemment, précédant, accompagnant les crises hépatiques, crises effrayantes de vertige, caractérisées par ce fait, que, aussi bien le jour que

1. Observation citée (cours auxiliaire de pathologie interne, 1882-1884) : Leçon sur la congestion pulmonaire étudiée comme processus morbide, comme *fonction* de maladie et non comme une affection autonome.

Digitized by Google

la nuit, aussi bien levé que couché, le malade voit « tout tourner » et se sent emporté, la tête en bas, dans un rapide tourbillon qui l'oblige, malgré l'inanité de semblables moyens, à se cramponner au bois de son lit ou au cou des personnes qui l'entourent.

Ces crises (pendant lesquelles le malade pousse de véritables cris de terreur) semblent atténuées plutôt dans leur intensité que dans leur durée par la thérapeutique. A deux reprises, elles parurent assez nettement enrayées par des manifestations articulaires modérément douloureuses avec léger empâtement de l'articulation radio-carpienne droite.

Fréquemment, précédant, accompagnant, suivant, d'ordinaire suppléant ces crises vertigineuses, M. X... se plaint (sans cause occasionnelle distinctement appréciable) *d'une gêne respiratoire et d'une sensation de plénitude thoracique :* sans toux, sans expectoration, sans fièvre. Alors, presque toujours du côté gauche, exclusivement à gauche (le cœur, l'aorte et les reins sont sains), on constate : submatité évidente; affaiblissement du murmure vésiculaire : râles sous-crépitants fins et moyens dans l'étendue du quart ou du tiers inférieur du thorax gauche, suivant une zone obliquement dirigée des apophyses épineuses vers l'aisselle.

Cette *congestion pulmonaire* durant de deux à trois jours est d'ordinaire abrégée par le sulfate de quinine donné à petites doses et par les alcalins.

Le traitement alcalin semble éloigner les crises pulmonaires, comme les crises hépatiques, comme les crises vertigineuses.

Depuis cinq ans que nous donnons des soins à M. X... nous avons assisté à *une vingtaine au moins de ces crises de congestion pulmonaires presque toutes apyrétiques.* Depuis cinq ans nous avons appris à dépister ces crises et à les envisager comme des échéances thoraciques de la diathèse arthritique. Du reste, cette manière d'envisager ces accidents thoraciques, à début et à disparition subits, est de tous points conforme au diagnostic porté par plusieurs des Maîtres qui, appelés à se prononcer sur le complexus symptomatique bizarre de M. X..., l'ont envisagé comme un arthritique abarticulaire, comme atteint de vertige goutteux, comme atteint héréditairement d'une diathèse que des malheurs de famille, des chagrins, des erreurs de régime semblaient avoir singulièrement aggravée.

A ces diverses congestions viscérales (hépatique, cérébrale, pulmonaire), ne se borne pas l'état maladif de M. X... ; des névralgies erratiques, certaines accès de palpitations, certaine émotivité facile, disproportionnée avec les événements de la vie, certains légers troubles psychiques dénotent clairement un degré évident de neurasthénie. Par ce côté encore, M. X... révèle sa diathèse.

D'une façon générale ces congestions arthritiques ne sont pas graves, mais encore faut-il faire des réserves en vue de la possibilité d'une graine tuberculeuse tombant sur un terrain merveilleusement préparé pour la faire fructifier.

Digitized by Google

6° ÉTATS CONGESTIFS DE CAUSE INFECTIEUSE.

Ici se placent les états congestifs secondaires des fièvres éruptives, de la grippe, de la fièvre typhoïde, de l'impaludisme. Dans le choléra les congestions pulmonaires sont loin d'être rares, et nous eûmes l'an dernier à l'hôpital Saint-Louis l'occasion d'en observer un assez grand nombre de cas.

On les rencontre encore dans la septicémie et le puerpérisme infectieux [1].

Notre intention n'est pas d'insister sur cette classe d'états congestifs : nous nous contenterons de publier à titre de document les deux observations qui suivent et qui sont deux exemples typiques de congestion pulmonaire chez des puerpérales :

Obs. VII (personnelle). — *Puerpérisme infectieux. Pelvi-péritonite puerpérale. Congestion pulmonaire. Mort. Autopsie.*

V... (Marie), ouvrière en parapluies, âgée de dix-neuf ans, entre le 21 février 1885, à l'hôpital Tenon. (Service de M. Landouzy, salle Valleix, n° 15.)

Rien à noter dans ses antécédents héréditaires si ce n'est que son père est alcoolique.

Antécédents personnels. — A douze ans, scarlatine à la suite de laquelle elle eut de l'œdème des membres inférieurs.

Réglée à quinze ans, règles régulières. Elle devient enceinte au mois de juin 1884 : la grossesse évolue normalement; elle accouche à terme le 18 février à dix heures du soir chez une sage-femme du quartier. La délivrance est faite d'une façon incomplète.

Dans la nuit du 19 au 20, la malade éprouve de violentes douleurs dans le bas-ventre. En même temps elle est prise d'une fièvre ardente. Les douleurs et la fièvre ne font que s'accroître dans la journée et la nuit qui suivent. Le 21, la malade est amenée à l'hôpital.

État actuel. — Malade vigoureuse, bien constituée.

Abdomen très distendu, douleurs à la palpation, surtout au niveau de l'hypogastre. L'utérus remonte encore jusqu'à l'ombilic.

Lochies extrêmement fétides. Grande lèvre gauche exulcérée. Par le toucher vaginal on trouve le col largement ouvert.

Rien au cœur. Rien aux poumons.

Urines légèrement albumineuses.

Température vaginale = 41°,4. Pas de frissons.

Traitement. — Sulfate de quinine, 1 gr. Potion de Tood. Injection intra-utérine au sublimé à 1/1000.

Le 22, vomissements alimentaires. T. M. 40°,2 ; S. 41°,2.

1. Hervieux, *Traité clinique et pratique des maladies puerpérales*, p. 947.

Digitized by Google

Même traitement. Trois injections intra-utérines par jour. Ces injections ramènent une grande quantité de détritus grisâtres.

Le 23, la respiration est anxieuse. A l'examen du thorax on trouve à droite et en arrière dans le tiers inférieur :

Matité ;

Disparition des vibrations ;

Souffle expiratoire aigre. Égophonie. Quelques crépitations fines.

Diagnostic. — Congestion pulmonaire.

Ponction explorative avec la plus petite aiguille de l'appareil Potain qui ne ramène que du sang. Le pouls est à 140. Les respirations sont à 43. T. M. 40,2 ; S. 40,6.

Lochies toujours fétides. On continue les injections et on ajoute au traitement une potion stimulante et un large vésicatoire en arrière sur le côté droit.

Le 24, T. 41,2. P. 140. R. 64.

Le facies de la malade se grippe. Son nez s'effile, ses narines sont pulvérulentes. Les vomissements reparaissent. L'agitation est très grande ; l'air semble égaré. Dans l'après-midi elle demande un couteau pour se suicider ; puis, voyant qu'elle ne peut l'obtenir, elle saute à bas de son lit et se sauve sur les toits. On la ramène à grand'peine et on lui met la camisole de force.

Potion avec 4 gr. de chloral.

La malade meurt le 25 à une heure du matin.

Autopsie le 26 février. — Le petit bassin contient environ deux verres de pus.

L'utérus très volumineux présente au niveau de chaque corne un magma putrilagineux noirâtre, qui se détache assez facilement.

A l'ouverture du thorax, petit épanchement séro-sanguinolent (150 gr. environ) dans chaque plèvre. Épanchement de même aspect et de la valeur de 100 à 125 gr. dans le péricarde.

Poumon gauche. — Le lobe inférieur est absolument atélectasié ; il ne crépite plus, surnage ; sur une coupe aspect noir violacé.

Le lobe supérieur est moins congestionné et crépite encore dans ses 2/3 supérieurs.

Poumon droit. — *Congestion* identique à celle du poumon gauche, mais moins accusée.

Cœur. — Myocarde violacé, pas de lésions valvulaires. Péricarde sain.

Aorte diminuée de volume (aorte chlorotique des Allemands). Son anneau d'insertion ne mesure que 50 mm. de circonférence.

Foie gras pesant 1550 gr. Pas de lithiase biliaire.

Reins congestionnés.

Rate molle, diffluente, pesant 290 grammes.

Obs. VIII (personnelle). — *Puerpérisme infectieux. Péritonite puerpérale. Congestion pulmonaire. Mort. Autopsie.*

H... (Léontine), journalière, âgée de vingt-quatre ans, entre le

Digitized by Google

20 mars 1885 à l'hôpital Tenon. (Service de M. Landouzy, salle Valleix, n° 10.)

Rien de bien important à noter dans les antécédents soit héréditaires, soit personnels de cette malade.

Sa santé a toujours été bonne.

Réglée à douze ans, bien réglée, elle a eu six enfants. Ses grossesses et ses accouchements ont évolué normalement.

Le 17 mars, au moment où elle venait à l'hopital demander à être admise à la Maternité, elle a été prise de douleurs et a accouché dans la rue. Ramenée chez elle, elle a été délivrée par une sage-femme du quartier.

Le 18, elle est prise de douleurs dans le ventre; ces douleurs augmentent les jours suivants : la malade entre à la salle Valleix le 20 mars.

Etat actuel. — Femme pâle, amaigrie; abdomen volumineux, distendu, douloureux. Aucune ulcération vaginale ou vulvaire. Au toucher, col largement ouvert. Lochies très abondantes, légèrement fétides.

Rien au cœur.

Rien aux poumons.

Urines normales.

Pas de frissons. Temp. vag. = 40°,2.

Sulfate de quinine, 1 gr. Potion de Tood. Cataplasme laudanisé sur l'abdomen ; injection intra-utérine au sublimé à 1/1000.

L'injection ramène une énorme quantité de détritus grisâtres.

Le 21, T. M. 40°, 4. Trois injections intra-utérines par jour. S. 40°.

Le 22, la respiration est gênée. A l'auscultation du thorax, on trouve en arrière et à droite un souffle expiratoire aigre.

En ce point il existe de la submatité et une notable diminution des vibrations thoraciques.

La respiration est à 52, le pouls à 144.

T. M. 40°. S, 41°. Vésicatoire à droite et en arrière.

Le 23, la dyspnée augmente. On perçoit à la base droite quelques fines crépitations. Le tympanisme abdominal est énorme. Les douleurs abdominales sont très intenses, le visage est grippé.

R. 48. P. 144. T. M. 41°. S. 42°,2.

La malade meurt dans la soirée.

Autopsie le 25. — A l'ouverture de la cavité abdominale on trouve les anses intestinales agglutinées revêtues d'un exsudat pseudo-membraneux jaunâtre.

Un verre de pus environ dans le petit bassin.

L'utérus est rempli d'un magma putrilagineux, d'aspect sanguinolent, surtout abondant au niveau de la corne gauche.

Foie gras.

Reins congestionnés.

Rate molle, pesant 270 grammes.

A l'ouverture du thorax on ne trouve pas de liquide dans les plèvres. Adhérences pleurales nombreuses à droite.

Digitized by Google

Poumon droit. — Le lobe inférieur est absolument atélectasié, flasque, ne crépitant plus. A la coupe il a complètement l'aspect du tissu splénique. Il surnage.

Le lobe moyen est presque normal.

Le lobe supérieur est *congestionné et crépite à peine.*

Poumon gauche n'est pas affaissé comme celui de droite. Le lobe inférieur violacé, noirâtre, ne crépite plus. Un fragment projeté dans l'eau gagne le fond.

Le lobe supérieur est un peu congestionné.

Rien au cœur.

7° ÉTATS CONGESTIFS DE CAUSE DYSCRASIQUE.

En tête de ces états congestifs et servant pour ainsi dire de transition entre les congestions de cause infectieuse et celles de cause dyscrasique nous placerons le rhumatisme, dont les manifestations pulmonaires ont souvent été considérées comme des pneumonies : aujourd'hui au contraire on tend de plus en plus à les classer parmi les états congestifs.

Au point de vue clinique, la fugacité, la mobilité de la lésion; au point de vue anatomique, « l'apparence non granuleuse du parenchyme pulmonaire et sa faculté de surnager, unies à une friabilité évidente » autorisent complètement cette façon d'envisager la question [1].

A côté des congestions pulmonaires rhumatismales nous placerons celles des goutteux, puis viendront celles des albuminuriques et des diabétiques. C'est encore à Lasègue que nous devons de bien connaître ces deux dernières variétés. Il s'est surtout attaché à décrire celles des albuminuriques; et pour rappeler une de ses expressions familières, « c'est là un coin de tableau qu'il a brossé avec amour ».

Là aussi nous trouvons chez lui le terme de bronchite, mais nous nous sommes déjà expliqué à cet égard à propos des congestions cardiaques; nous n'y reviendrons pas. S'il est d'ailleurs une chose en clinique qui soit une congestion et par ses allures et par son évolution, certes ce sont bien les accidents pulmonaires des albuminuriques. Lasègue en décrit trois formes : une grave à manière de broncho-pneumonie et que pour cela même nous laisserons de côté car elle sort de notre cadre, et deux autres : l'une commune, « à laquelle on a donné à tort, dit-il, le nom d'œdème pulmonaire, »

1. Vulpian, Th. agr., 1860. — Bourdon, *Soc. Méd.* 1860. — Houdé, Th. 1861. — Ball, Th. ag., 1866. — Fernet, Th. 1865. — Besnier, Dict. Enc. (*Art.* RHUMATISME). — Lebreton, Th., 1884.

Digitized by Google

caractérisée par des foyers, des râles fins très mobiles, par l'absence d'expectoration, par de la dyspnée nocturne, et une seconde plus sérieuse caractérisée par une expectoration sanglante dans les crises et par une fixité plus grande des foyers.

Chez les diabétiques ces mêmes foyers congestifs peuvent s'observer, parfois localisés au sommet et en imposant au premier abord pour une complication tuberculeuse.

8° ÉTATS CONGESTIFS EX VACUO.

Enfin dans cette dernière classe se rangent les congestions pulmonaires consécutives à une déplétion brusque de la cavité thoracique ou de la cavité abdominale (ponction d'ascite, d'un kyste ovarique, évacuation trop rapide d'un épanchement pleurétique). On comprend facilement que dans ces cas le poumon refoulé, aplati depuis un certain temps, étant appelé à se déplisser rapidement, il se produise un afflux de sang considérable et un état congestif par aspiration, pour ainsi dire. Cette congestion subite nous explique également ces phénomènes d'hypersécrétion broncho-pulmonaire qui constituent l'expectoration albumineuse [1].

V

La pathogénie de la congestion pulmonaire est des plus variables et des plus mal connues.

Prenons d'abord les états congestifs secondaires. Tantôt il s'agit d'un obstacle à la circulation de retour, une insuffisance mitrale par exemple, qui fait que le poumon s'engorge petit à petit.

Dans d'autres cas ce n'est plus le retour du sang qui est entravé, c'est son afflux qui se fait plus abondant, de par une irritation locale : telles ces poussées si fréquentes autour des foyers tuberculeux.

Dans une troisième catégorie se groupent les cas où la congestion reconnaît pour cause un mal fonctionnement des vaso-moteurs pulmonaires, qu'il s'agisse de cette congestion unilatérale consécutive à l'hémorrhagie cérébral et siégeant du côté hémiplégié; qu'il s'agisse de ces congestions qu'on peut appeler réflexes et qui sont consécutives à une colique hépatique, à un étranglement herniaire.

Ainsi donc :

Congestion par obstacle à la circulation de retour,
Congestion par irritation locale,
Congestion neuropathique,

1. Hérard, *Acad. de médecine*. Séance du 30 juillet 1872.

Digitized by Google

Tels sont les trois groupes distincts que l'on peut, à l'heure actuelle, établir dans la pathogénie des états congestifs secondaires.

Mais il est bien évident que pour quelques-uns dont nous parvenons à expliquer la filiation, il en est un grand nombre dont le processus pathogénique échappe.

Pourquoi une puerpérale en état d'infection, pourquoi un arthritique ou un rhumatisant font-ils de la congestion pulmonaire ? Quel est ici le rôle du système nerveux et celui des liquides humoraux ou encore des agents infectieux ? Autant de points d'interrogation qui restent sans réponse.

Pour ce qui est de la congestion pulmonaire dite idiopathique, notre incertitude est encore plus grande. Que les uns y voient le résultat d'un « coup de froid », d'autres la manifestation d'un état catarrhal, que d'autres enfin en fassent une fièvre congestive du poumon, la vérité est que nous ne savons encore rien de positif sur le pourquoi et le comment de cette affection.

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PARALYSIE HYSTÉRIQUE SANS CONTRACTURE
(FORME SPASMODIQUE. — FORME NON SPASMODIQUE)

PAR

P. MARIE ET **SOUZA-LEITE**

Chef de clinique de la Faculté. Externe des hôpitaux.

Nous n'avons pas l'intention de faire ici une étude d'ensemble des paralysies hystériques en général, nous désirons simplement faire connaître quelques cas observés dans le service de M. le professeur Charcot pendant l'année 1884, en insistant, suivant ses conseils, plus spécialement sur les caractères objectifs de ces paralysies et sur quelques points de leur étiologie.

Dans les observations qui suivent nous donnons d'une façon très résumée tout ce qui n'avait pas un rapport immédiat avec la paralysie, nous bornant à indiquer en quelques mots les principaux phénomènes marqués le plus nettement du cachet hystérique.

Les contractures sont, on le sait, très fréquentes chez les hystériques, ce n'est pas d'elles qu'il s'agit dans les sept cas suivants, mais uniquement de paralysies molles présentant à première vue toutes les apparences de la flaccidité.

Obs. I. — Paris..., vingt-sept ans, célibataire, constitution forte, est admise dans la salle Duchenne de Boulogne, service de M. le professeur Charcot, le 30 octobre 1883.

Antécédents héréditaires non connus.

Antécédents personnels. L'aînée d'un second lit; notre malade dit n'avoir jamais eu pendant son enfance de phénomènes convulsifs, ni de maladies sérieuses quelconques. A l'âge de onze ans, au mois d'octobre 1868, étant couchée, après avoir éprouvé une grande peur, elle a un cauchemar, s'agite, pousse des cris — ce qui fait qu'on cherche à la réveiller, mais ne pouvant y arriver on la retire de son lit et alors elle a une certaine raideur des membres qui sont même un peu tordus; ses

Digitized by Google

pieds sont si fortement courbés en dedans qu'ils forment une concavité interne; pendant ce temps perte de connaissance. La raideur disparaît au bout de deux heures, elle s'éveille de temps à autre manifestant son inquiétude.

Ces phénomènes se répétèrent à des intervalles plus ou moins rapprochés jusqu'à quinze ans, époque où, les règles s'établissant, ils firent place à des douleurs vagues et peu intenses dans les membres.

En janvier 1882 (vingt-cinq ans), à Paris, une dispute la nuit entre ses patrons, éveille et effraye la malade qui s'agite, a des mouvements convulsifs, mais perd bientôt conscience, ce dont elle s'aperçoit le matin en se voyant par terre. Dans la suite elle eut des vertiges simples, de l'anorexie, de la céphalée et quelques vomissements, état qui dura quelque temps, s'améliora, puis, en novembre 82, reparut plus accentué avec des modifications en plus ou en moins jusqu'au 30 octobre 83; alors ses crises deviennent moins intenses et sont séparées par des intervalles de plus en plus grands. La malade est soumise à l'action de l'électricité statique.

État actuel (mars 84). Insensibilité à la piqûre, au pincement et au contact du côté gauche. La moitié gauche de la langue, de la membrane olfactive (coloquinte, acide acétique et ammoniaque) ne sont pas impressionnées; léger rétrécissement du champ visuel. L'ouïe est normale. Ovarie gauche ayant peu d'influence sur l'attaque qui n'est pas d'ailleurs très développée. Fonctions végétatives régulières.

Dans les derniers jours d'avril la malade présenta une éruption tout à fait typique de *zona* siégeant sur le trajet du brachial cutané interne, sur la partie externe et supérieure de la région mammaire et sur le trajet des branches postéro-supérieures des nerfs intercostaux voisins, un peu au-dessus de l'angle inférieur de l'omoplate, — du côté gauche. L'apparition de cette éruption inquiéta beaucoup la malade, elle fut hantée de cette idée fixe que son bras (dont les mouvements lui étaient rendus pénibles par la douleur du zona qu'elle sentait parfaitement malgré son hémianesthésie à gauche) commençait à se paralyser. Le 10 mai au matin elle accusait dans le bras gauche des fourmillements, une sensation d'engourdissement et de lourdeur; en outre, on nota un tremblement très évident et des troubles vaso-moteurs qui persistèrent un temps assez long. Le 11 au matin la malade dit que l'engourdissement, la lourdeur, etc., n'ont fait qu'augmenter, on constata une augmentation des troubles sensitifs et moteurs; elle offrait une paralysie nette du membre thoracique gauche; le membre paralysé ne présentait aucune apparence de contracture.

A ce moment-là les troubles de la sensibilité générale et spéciale étaient à peu près les mêmes que ceux signalés plus haut. Si on lui disait de prendre un des doigts de sa main gauche ou une partie quelconque de l'avant-bras du même côté à l'aide de sa main opposée, elle ne pouvait le faire; pour le membre inférieur le sens musculaire n'était pas sensiblement diminué. Les réflexes tendineux au poignet et au tendon du triceps brachial sont plus forts à gauche qu'à droite; le rotulien gauche est aussi un peu plus ample que le droit.

Digitized by Google

Force au dynamomètre = 45 à droite, à gauche = 0; quinze jours après le début de la paralysie, qui conserva pendant toute sa durée les caractères que nous avons décrits, on pratique le 26 au matin des expériences de transfert en plaçant l'aimant à 0, 01 centimètre de distance du tiers inférieur de l'avant-bras gauche et on constate au bout de quatre minutes que la sensibilité commence à diminuer dans la main droite et réapparaît d'autant dans la main gauche complètement insensible, il y a un moment; elle se montre d'abord dans le médius et l'annulaire (six minutes après l'application), ensuite dans l'index et le pouce (neuf minutes après).

La motilité suit la sensibilité dans ses changements. Au bout de dix minutes (dix-neuf après l'application), on observe une oscillation des phénomènes transférés dans le bras gauche : la manifestation des perturbations des phénomènes neuro-musculaires retourne du côté primitivement paralysé, et cette oscillation se fait, en général, toutes les douze ou quinze minutes.

Ensuite, par la pression brusque des globes oculaires on la plonge dans la léthargie; de là on passe au somnambulisme — phase dans laquelle on suggère à la malade l'idée qu'il lui est devenu possible de serrer le dynamomètre avec sa main gauche; après deux ou trois minutes d'hésitations, elle arrive à 10 kil., bientôt à 14 kil. et en insistant on obtient de la malade 20 kil. Par la suggestion on lui fait encore mettre ses mains sur sa tête, les croiser, boutonner et agrafer elle-même sa robe, on la réveille alors, et, à son grand étonnement, elle constate qu'elle n'est plus paralysée; les jours suivants au dynamomètre, main gauche = 22 à 24, main droite = 50.

Obs. II. Hug...., âgée de trente ans, célibataire, est admise dans le service de M. le professeur Charcot, à la Salpêtrière, le 7 mai 1884.

La malade eut des convulsions dans la première enfance; à quatre ans elle eut le croup; à huit ans, des douleurs à la région épigastrique provoquées par certaines émotions morales faisaient place à des vomissements surtout après les repas.

A l'occasion d'un refroidissement une toux sèche apparaît, qui, ayant duré quelques jours, revint ensuite par accès. Réglée à seize ans elle contracta à cet âge la variole; à vingt-trois ans (1877) les douleurs épigastriques, les vomissements, la toux augmentent d'intensité et de légères secousses des membres thoraciques s'y ajoutent. En août 1882 elle est prise d'étouffements, d'étourdissements, de tremblements qui sont disparus quarante-huit heures après et ont précédé une raideur des muscles du dos qui l'empêchait de se redresser et de se tenir droite; à ce moment les vomissements étaient assez fréquents. Quelque temps après, la mémoire s'est affaiblie tellement, surtout relativement aux personnes, qu'elle ne reconnaissait que sa mère.

En janvier 1883 elle eut des mouvements convulsifs plus ou moins étendus et un embarras dans l'articulation des mots rendant toute communication difficile.

Digitized by Google

Etat actuel (10 octobre 1884), insensibilité cutanée complète à droite, et de ce côté le goût et l'olfaction sont abolis; ouïe normale; pas de rétrécissement notable du champ visuel. Ovarie droite, point de départ d'une aura à peu près complète qui précède ses attaques, ordinairement. Points hystérogènes sur toute la région de la colonne vertébrale, surtout entre les omoplates. La malade a des attaques pouvant se résumer en deux mots comme il suit : une ébauche de la période épileptoïde (quelques convulsions toniques), des mouvements un peu désordonnés se liant à la seconde période et prédominant, les autres périodes sont presque effacées; ces manifestations se prolongent pendant une et deux heures et demie, à la suite elle est prise souvent d'une contracture du sterno-cléido-mastoïdien, et de la partie antérieure du trapèze gauche s'accompagnant de palpitations vives de la paupière supérieure droite qui augmentent quand on cherche à redresser la tête inclinée à droite et un peu en arrière.

Dernièrement (novembre 1884) elle se plaint un jour d'une sensation de fourmillements, de picotements et d'engourdissement dans le membre thoracique droit commençant dans le médius et dans l'annulaire, s'accompagnant d'une certaine tuméfaction et d'une rougeur qui gagnent progressivement la face dorsale de la main, de l'avant-bras et du bras, durent deux ou trois heures en augmentant d'intensité jusqu'à ce que l'endolorissement et les fourmillements cessent en grande partie. Alors à la rougeur succède une coloration blanc jaunâtre avec une nuance rose et la tuméfaction persiste avec un peu d'endolorissement; quelquefois l'indicateur et l'auriculaire sont pris, eux aussi, mais jamais le pouce.

Ces troubles vaso-moteurs assez comparables à ce qui se voit dans l'asphyxie symétrique des extrémités si fréquente chez les névropathes se présentaient déjà avant le mois de novembre mais tellement peu accentués que la malade n'y faisait pas attention. A cette époque est survenue une nuit dans le membre supérieur droit une sensation de faiblesse qui lui causa une grande inquiétude, car ne pouvant exécuter les actes ordinaires elle se crut paralysée de ce bras; le matin on trouve ce membre presque tombant, la malade ne pouvant pas le soutenir dans une position donnée. Le membre pelvien du même côté est le siège de troubles vaso-moteurs et de la sensibilité cutanée, mais ils sont peu marqués par rapport à ceux du membre supérieur. En explorant à ce moment la sensibilité on constate qu'elle est dans le même état que le 10 octobre passé; l'effet de la compression ovarienne est moins net; le sens musculaire est à peu près aboli, la malade ne sait plus où est sa main paralysée; le réflexe tendineux du poignet droit est tantôt encore appréciable, tantôt ne l'est pas; en tout cas il est diminué. Le réflexe rotulien est à peu près normal à droite.

Pression dynamométrique = 33 pour la main gauche, pour la main droite = 0.

Cette paralysie se dissipe au bout de trois ou quatre jours d'une façon, pour ainsi dire, aussi rapide qu'elle était venue.

Le 4 février 1885, de nouveaux phénomènes paralytiques se produisent calqués ou très peu s'en faut, sur ceux que nous venons de décrire; la

Digitized by Google

malade accuse en outre des douleurs légères dans les membres droits exaspérées par la recherche des réflexes tendineux.

Obs. III. — Veuve Mel.., trente et un ans. Père adonné aux pratiques religieuses, très nerveux, né en Angleterre: mère allemande, eut des grands chagrins pendant qu'elle était enceinte de Mel...; oncle paternel maniaque, mort d'une maladie spinale; deux grand'tantes maternelles aliénées.

Antécédents personnels : pas de convulsions dans la première enfance. A huit ans, dothiénentérie; à cet âge seraient apparus les premiers accidents hystériques. A dix ans, scarlatine; à douze, chorée de Sydenham qui s'est répétée après un intervalle de quelques mois ; à quatorze, apparition des règles; à quinze, coqueluche. De quatorze à seize ans, toux ne s'accompagnant presque pas d'expectoration; vers cette époque la malade eut des crises nerveuses : elle pleurait, riait, se déchirait les vêtements, se mordait — crises qui se répétèrent à des intervalles variables.

En avril 1881 elle perd une de ses enfants qui mourut en dix-huit heures d'une angine diphthérique, cette mort lui cause de violentes attaques. En septembre de la même année elle perd son mari, ce qui lui donne encore de fortes crises; alors elle est reçue à Sainte-Anne, service de M. Magnan, où elle reste deux mois, après lesquels elle vient dans le service de M. Charcot.

Depuis cette époque la malade a des attaques d'hystéro-épilepsie revenant à des intervalles indéterminés et généralement, à l'occasion d'une contrariété; ces attaques se caractérisent de la façon suivante : aura anomale, convulsions — surtout cloniques, arc de cercle tantôt en avant, tantôt latéralement, hallucinations dans lesquelles elle *voit* des serpents, des hyènes, etc.; ces attaques durent entre trois quarts d'heure et deux heures; la compression ovarienne ne les arrête pas complètement.

État actuel (4 janvier 1885). Hémianesthésie et ovarie droites; diminution et retard très notables de la sensibilité cutanée à gauche; dyschromatopsie gauche.

Elle accuse une sensation de fourmillements, d'engourdissement et des douleurs erratiques plus intenses au poignet et à l'avant-bras droits et existant du reste depuis très longtemps.

Voici dans quelle circonstance est survenue la paralysie du membre inférieur droit dont nous étudierons plus loin les caractères :

La malade ressentait depuis quelque temps déjà, avant novembre 1883, une certaine facilité à se fatiguer quand elle marchait un peu, mais elle n'était nullement paralysée; à cette époque, lors de la distribution des prix à la Salpêtrière, elle buta contre une estrade et tomba en se faisant une légère contusion; à partir de ce moment elle accusa une douleur ntense au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, ce qui, joint à l'existence d'une légère teinte ecchymotique à ce niveau, fit craindre une entorse; on appliqua une bande et sur les instances répétées de la malade qui prétendait souffrir énormément quand on la retirait on en continua l'emploi pendant près de trois mois; peu à peu les douleurs

Digitized by Google

ressenties par la malade avaient diminué, mais l'impotence motrice avait été en augmentant, de telle sorte que bientôt la malade se trouvait, comme elle en avait manifesté la crainte dès le premier moment, paralysée de tout le membre inférieur droit.

Actuellement Mme Mel... a le membre pelvien droit paralysé, le membre supérieur droit parésié; le membre inférieur gauche est pris quelquefois d'un certain degré de faiblesse. Si on lui dit de toucher un des doigts de la main droite avec la main gauche elle ne le fait pas; en répétant cette manœuvre pour les orteils droits elle s'y trompe : donc perte de la notion de la position des membres droits.

En percutant le tendon patellaire droit on constate une exaltation du réflexe de ce côté quoique la paralysie ait toute l'apparence d'une paralysie flasque.

Les réflexes du poignet et olécrânien droits sont exaltés, mais pas en proportion avec l'exagération du réflexe du tendon rotulien. Du côté gauche ils sont plutôt un peu forts.

Obs. IV. — Henriette A...., dix-neuf ans (cette malade a fait l'objet d'une clinique de M. Charcot recueillie par l'un de nous dans le *Progrès médical* du 15 mars 1884), éprouva pendant la nuit une vive frayeur et le lendemain fut tout à coup dans la journée paralysée d'un côté du corps (son père, avec qui elle habitait, était depuis quelques mois frappé d'hémiplégie).

Quatre jours après le début, lors de son entrée, on constate une paralysie flasque du membre supérieur droit et une parésie très accentuée du membre inférieur du même côté, rien à la face.

Les réflexes tendineux sont moins accentués sur les membres paralysés que sur ceux du côté sain.

La sensibilité est abolie au membre supérieur droit, affaiblie au membre inférieur du même côté, les sens spéciaux ne sont pas atteints.

Le sens musculaire est perdu seulement pour le membre supérieur droit et non pour l'inférieur.

La température est abaissée de quelques dixièmes de degré sur les membres paralysés.

La guérison eut lieu d'une façon presque subite dans la salle de cours par l'emploi de la faradisation.

Obs. V. — Aug.. Cette jeune fille, âgée de vingt-quatre ans, a présenté de la façon la plus nette depuis un certain nombre d'années des phénomènes hystériques et notamment des crises convulsives bien caractérisées; depuis le mois de novembre 1881 elle a ressenti une certaine faiblesse des membres inférieurs, et peu à peu celle-ci s'est transformée en paraplégie presque complète; sans que la malade ait pu ou voulu nous en indiquer la cause.

Actuellement (août 1884) le membre inférieur gauche est tout à fait paralysé et presque incapable d'aucun mouvement, le membre inférieur droit l'est aussi, mais d'une façon moins marquée; la malade ne peut marcher; le bras gauche présente un certain degré de parésie.

Digitized by Google

Les réflexes tendineux sont extrêmement faibles au point de vue de l'amplitude, mais se produisent cependant et avec une brusquerie relative; pas de phénomène du pied.

Perte de la sensibilité à gauche, légère diminution à droite.

Perte du sens musculaire dans les membres paralysés.

Obs. VI. — Alphonsine Poul..., vingt-sept ans, mariée, rentre une seconde fois dans le service de M. le professeur Charcot le 19 décembre 1883, salle Duchenne de Boulogne.

Pas d'*antécédents héréditaires* connus. Comme *antécédents personnels* on ne trouve pas de maladies sérieuses. A douze ans, des crises hystériques apparaissent, dans lesquelles elle ne perdait pas connaissance, mais ne voyait pas les objets qui l'entouraient. Ces crises se prolongèrent jusqu'à vingt et un ans. Mariage à vingt-deux ans; à vingt-quatre ans, étant enceinte de sept mois (second enfant), un incendie éclate dans sa chambre, fait un certain nombre de dégâts, lui cause une inquiétude morale allant jusqu'à la terreur lorsqu'elle voit ses cheveux à demi-brulés; à partir de là une impressionnabilité plus grande s'empara de la malade dont la grossesse est venue à terme, malgré l'émotion. Vers vingt-six ans la malade aurait été « *très sensible des membres supérieurs* et du *tronc* et *insensible des membres inférieurs* »; puis des crises plus fortes que celles dont nous parlions tout à l'heure survinrent, à la suite desquelles une contracture se développa, immobilisant la jambe fléchie sur la cuisse, la cuisse en demi-flexion, enfin la tête inclinée sur l'épaule droite. Cette contracture disparut au bout de quarante-deux jours, une nouvelle attaque y mettant fin; ces désordres s'amendaient lorsque, au bout de cinq mois, quelques accès de colère leur firent reprendre l'intensité antérieure puis ils disparurent.

État actuel (février 1884). Ovarie gauche ne provoquant pas ordinairement l'attaque; point douloureux sous-mammaire gauche. Insensibilité cutanée au contact, à la piqûre et au pincement, du côté gauche. Le goût et l'odorat sont un peu diminués à gauche; pas de perturbations notables du champ visuel.

Au commencement de mars la malade accuse quelque chose d'un peu singulier dans la main et l'avant-bras gauches; on y constata des troubles vaso-moteurs qui, d'abord peu intenses, s'accentuèrent de plus en plus et s'accompagnèrent d'une tuméfaction de la région dorsale de la main et du poignet gauches, variable dans son intensité; la peau recouvrant ces parties était luisante. Deux ou trois jours après elle ressent une sensation de lourdeur, et des fourmillements précédant la paralysie du membre thoracique gauche qui s'est faite le 11 mars : le membre atteint est flasque, tombant, et semble un peu plus froid que l'autre.

Le réflexe tendineux y est plus fort que du côté droit; la malade ne trouve son bras que difficilement et en tâtonnant, les yeux fermés, et le sent engourdi. Le membre inférieur est parésié, son réflexe rotulien plus fort qu'à droite; elle se tient mal sur lui, ne peut le mouvoir facilement, si elle est assise; ne peut le soulever qu'avec une certaine difficulté

Digitized by Google

au-dessus du plan du lit, si elle est couchée. Cet état dure quelques jours quand, d'une façon presque inopinée et sans cause connue, la malade commence à se plaindre du membre supérieur droit, y accuse des phénomènes analogues à ceux éprouvés auparavant dans le membre opposé et bientôt on y voit apparaître une paralysie moins marquée pourtant qu'elle ne l'était à gauche, en même temps les troubles de la sensibilité cutanée quittent le bras gauche et passent dans le bras droit, dont les réflexes tendineux sont, à peu de chose près, aussi forts qu'ils l'étaient tout d'abord à gauche, de telle sorte que l'hémiplégie sensitive et motrice gauche se transporte à droite (cependant il se produisit en outre un certain degré de contracture dans le pied gauche).

La main droite est dans l'attitude qui se voit dans la paralysie des extenseurs; les mouvements du bras droit existent encore en partie. Cette paralysie dura une vingtaine de jours et sa guérison s'est faite graduellement.

Obs. VII. — Lipsch.., vingt ans, célibataire, sculpteur en bois; de race israélite[1]. Ses *antécédents héréditaires* nous sont inconnus. Il s'est adonné à quelques excès de boisson, notamment d'absinthe; son père, resté en Pologne, ayant appris sa conduite lui adressa de vifs reproches et cessa de lui envoyer des subsides. Les troubles les plus bizarres se déclarèrent alors et quelque temps après survinrent les phénomènes paralytiques dont nous allons donner les caractères : — les deux membres pelviens sont paralysés, les mouvements passifs y sont un peu difficiles en ce sens qu'on ne peut étendre ou fléchir la jambe ou la cuisse sans une résistance assez notable; si on percute les tendons patellaires les réflexes ne se manifestent pas; le sens musculaire est totalement perdu dans ces membres, de même que dans les supérieurs (il passe à une grande distance du point qu'on lui dit de toucher). Les membres supérieurs ne présentent pas un degré aussi prononcé d'impotence que les pelviens : ils sont seulement parésiés et les réflexes tendineux aux poignets et aux tendons des triceps sont abolis; les mouvements communiqués à ces membres sont plus faciles que ceux des membres pelviens.

La sensibilité cutanée est abolie dans tous ses modes; le réflexe guttural même est diminué; goût, odorat abolis; l'ouïe est simplement obnubilée, présentement; l'œil est, pour ainsi dire, un type d'*œil hystérique:* le champ visuel est rétréci et le rouge est transposé. Tel est l'état que présentait encore notre malade le 2 janvier 1885.

Le 27 de ce dernier mois en examinant ses membres nous constatons que la résistance d'il y a un mois, plus forte pour les inférieurs que pour les membres supérieurs, est presque complètement disparue des premiers, en sorte que ce sont les seconds qui opposent, actuellement, plus de résistance; quoi qu'il en soit, les réflexes de toute nature sont abolis, comme le sens musculaire.

1. L'observation complète de ce malade sera prochainement publiée par M. Batault dans un travail sur l'hystérie chez l'homme.

Digitized by Google

Si on compare entre elles ces observations au point de vue des caractères objectifs revêtus par la paralysie on voit que ceux-ci sont loin d'être constamment les mêmes; c'est surtout l'examen des *réflexes tendineux* qui donne les différences les plus manifestes; dans trois cas ceux-ci étaient augmentés, dans quatre cas ils étaient diminués ou absents. C'est là un fait assez singulier et qui nous remet en mémoire la discussion qui s'était élevée au sujet d'une question donnée dans un récent concours; parmi les assistants les uns prétendaient que la paralysie hystérique est toujours une paralysie spasmodique, une contracture soit nettement développée soit latente, mais facile à révéler par l'exagération des réflexes tendineux; les autres au contraire la considéraient comme une paralysie flasque. On voit que si quelquefois en effet les réflexes tendineux sont exagérés, dans un nombre de cas au moins égal sinon supérieur ils sont diminués de telle sorte qu'il est impossible de considérer la paralysie hystérique comme étant une paralysie essentiellement spasmodique.

Un caractère moins variable est celui tiré de l'état de la *sensibilité;* dans toutes nos observations elle était diminuée ou abolie.

Le *sens musculaire* s'est toujours montré plus ou moins atteint, et a évolué parallèlement à la sensibilité cutanée; on sait d'ailleurs qu'en dehors de toute paralysie le sens musculaire est fréquemment aboli chez les hystériques lorsque les troubles de la sensibilité sont suffisamment intenses.

Nous n'avons pas l'intention d'insister sur la localisation de ces paralysies à tel ou tel membre, monoplégie, paraplégie, hémiplégie, toutes les modalités peuvent s'observer, mais on doit cependant faire une remarque, c'est qu'il est très rare d'observer la forme monoplégique pure; presque toujours, alors qu'un seul membre semble atteint, si on veut explorer avec soin l'autre membre du même côté, on ne tarde pas à constater ou bien que les mouvements y sont un peu moins libres, ou bien que la résistance aux mouvements communiqués a diminué, ou enfin que les réflexes tendineux n'ont pas la même intensité que dans le membre correspondant de l'autre côté du corps. On peut donc dire que même dans les cas de monoplégie bien apparente il y a une certaine tendance à l'hémiplégie.

Cette hémiplégie elle-même présente-t-elle des caractères spéciaux? Il en est un auquel on doit accorder une grande valeur et que M. le professeur Charcot a spécialement mis en lumière, c'est la *non-participation de la face.* Mais ce signe, quelque important qu'il soit, ne serait pas non plus absolument constant et parmi les auteurs qui ont observé la paralysie faciale chez les hystériques nous pouvons citer

Digitized by Google

entre autres Buzzard [1] et Seeligmüller [2], quoique, à la vérité, les faits rapportés par ces auteurs soient passibles de quelques objections.

Un autre point nous semble digne d'attirer l'attention, c'est l'étiologie de ces paralysies; dans une de ses leçons de 1884, M. le professeur Charcot rappelant les travaux de Russel Reynolds sur ce sujet a montré quelle influence avaient sur leur production les opérations mentales de la malade; ce sont des paralysies d'origine psychique « dependent on idea ». Chez quatre de nos malades nous avons pu nous rendre compte du mécanisme qui a présidé à leur apparition et voici ce que nous avons relevé :

Chez Paris..., c'est un zona brachial qui ouvre la scène, par suite des douleurs qu'il détermine et de la gêne qui en est la conséquence; la malade craint de voir son bras envahi par la paralysie, et, peu de jours après, celle-ci survient.

Chez Hug..., ce sont des troubles vaso-moteurs qui se montrent au membre supérieur et jouent le même rôle que le zona chez la malade précédente.

And..., vivant constamment avec son père hémiplégique, éprouve pendant la nuit une peur violente à la suite d'un traumatisme très léger, mais elle nous a avoué qu'elle avait dès ce moment fait la réflexion que la planche qui était tombée sur elle pendant son sommeil aurait pu, en la blessant grièvement, la mettre dans le même état que son père; quelques heures après elle était hémiplégique.

Enfin Mel..., se heurtant contre un obstacle, fait une chute à la suite de laquelle une légère entorse lui cause de telles douleurs qu'elle les considère comme les préludes d'une paralysie inévitable, et en effet toute la jambe fut paralysée.

On voit d'après ces exemples quelle est l'importance de l'élément psychique dans la production de la paralysie hystérique, et combien il est nécessaire d'en faire la recherche minutieuse, puisqu'en réalité comme nous l'avons montré ces paralysies n'ont pas de caractère pathognomonique et que le diagnostic ne peut être établi que par la réunion et la comparaison attentive d'éléments multiples et variables.

1. Buzzard. *Leçons cliniques sur les maladies du système nerveux*. Londres, 1882.
2. Seeligmüller. *Deutsche med.* Wochschft. 1884, n° 42.

Digitized by Google

REVUE GÉNÉRALE

LE BESOIN D'OXYGÈNE DE L'ORGANISME [1]

Par le professeur **EHRLICH**, de Berlin.

Le professeur Ehrlich a cherché à déterminer à l'aide d'une nouvelle méthode l'avidité que les différents organes ont pour l'oxygène. Il vient de consigner ses recherches expérimentales dans une importante brochure dont nous reproduisons les parties principales en nous excusant de les présenter au lecteur sous une forme un peu condensée.

La méthode de M. Ehrlich consiste à prendre comme mesure de l'avidité des organes pour l'oxygène leur *pouvoir réducteur* [2]; méthode indirecte, il est vrai, et qui n'est pas à l'abri de certaines causes d'erreur; soit par exemple dans les mêmes conditions d'alcalinité deux corps comparables l'aldéhyde et la benzaldéhyde, de ce que le premier seul réduit le cuivre, on n'est pas en droit d'induire qu'il possède une plus grande affinité pour l'oxygène, telle qu'elle pourrait être appréciée par une plus grande chaleur de combinaison. Bien au contraire la benzaldéhyde (essence d'amandes amères) s'oxyde à l'air et à la lumière beaucoup plus vite que l'aldéhyde.

Voici une autre preuve (empruntée à la pratique de l'histologie), montrant que le pouvoir réducteur ne saurait mesurer exactement l'avidité pour l'oxygène : si ce pouvoir réducteur était en relation directe avec celle-ci, les différents sels métalliques seraient également réduits par un même tissu; ce qui n'a pas lieu, comme on sait.

Après ces remarques préliminaires qui restreignent, comme on voit, les conclusions à tirer de la méthode et après des généralités d'un caractère trop chimique pour que nous puissions les reproduire ici, M. Ehrlich détermine les conditions que doivent remplir les substances à employer pour la détermination du pouvoir réducteur du protoplasma des organes :

1. Das Sauerstoff-Bedürfniss des organismus (*Le besoin d'oxygène de l'organisme*), Berlin. — Hirschwald, 1885.

2. Comme exemple de l'énergie réductrice de certains protoplasmas, M. Ehrlich rappelle que, d'après MM. Lœw et Bokorny, des algues peuvent précipiter l'argent de sa solution ammoniacale, etc.

Digitized by Google

Tout d'abord elles doivent se comporter vis-à-vis de l'oxygène comme le protoplasma, c'est-à-dire se réduire facilement et s'oxyder de nouveau sous la seule influence de l'oxygène de l'air. En second lieu, pour faire reconnaître à l'œil nu leur état soit de réduction soit d'oxydation il faut qu'à l'un de ces deux états (à l'état d'oxydation) elles présentent un pouvoir colorant.

En troisième lieu enfin ces substances doivent être insolubles, attendu que le protoplasma vivant n'a aucune affinité pour les matières colorantes et ne peut les retenir que si elles sont à l'état de particules solides.

Parmi les substances qui satisfont aux trois conditions précitées se trouve le bleu d'alizarine; c'est cette substance que M. Ehrlich a tout d'abord employée.

Le bleu d'alizarine $C^{17} H^{9} A z O^{4}$, qui représente la quinoline de l'alizarine, c'est-à-dire une dioxyanthraquinoline, possède à la fois des propriétés acides et basiques, c'est-à-dire peut se combiner soit avec les bases, soit avec les acides. Les combinaisons avec les acides minéraux ont une coloration jaune-rouge et sont extrêmement peu stables. Avec les bases elle forme au contraire des combinaisons stables et tout à fait insolubles. En traitant le bleu d'alizarine par une solution concentrée de sulfate de soude acide, on obtient une double combinaison de bleu d'alizarine et de bisulfite de soude connue dans l'industrie sous le nom de bleu d'alizarine S, soluble et facilement décomposable. Si on injecte dans le sang une solution de bleu d'alizarine S, il se décompose et le bleu d'alizarine insoluble pénètre dans les tissus. M. Ehrlich a employé une solution renfermant pour 10 c. c. 1 g. 7 de bleu d'alizarine S; 12 15 cc. de cette solution tuent en un quart heure un lapin de 1 kilog; 7 cc sont une dose mortelle convenable. Elle produit en quelques minutes la coloration bleue de la peau et des muqueuses; puis surviennent des symptômes nerveux qui amènent plus ou moins vite la mort. Si alors on examine les organes on trouve que la plupart sont bleus et que quelques-uns sont incolores mais bleuissent sous l'influence de l'air. Comme le bleu d'alizarine circule dans le sang à l'état de bleu, ainsi que l'auteur a pu s'en assurer directement, il est certain que les organes que l'on trouve incolores au moment de la mort sont ceux où s'est opérée pendant la vie la réduction.

Pour que la coloration des organes soit facile à apprécier, il faut se débarrasser du sang, soit en tuant les animaux par hémorrhagie, soit en immergeant pendant quelques instants ces organes dans l'eau bouillante; puis, pour se convaincre que l'absence du bleu tient à une réduction, il faut au moyen d'une oxydation faire reparaître la couleur; ce qui s'obtient au moyen d'une solution concentrée de bichromate de potasse; puis on lave la coupe et on l'alcalinise : le bleu apparaît. Ceci dit, voyons comment se présentent les organes à l'autopsie :

Système nerveux : la substance grise est bleue, la blanche est blanche, les nerfs ne présentent qu'une légère coloration bleue de leur névrilème. La couche musculaire lisse de la partie supérieure de l'intestin est blanche; celle de l'estomac et de la partie inférieure de l'intestin,

Digitized by Google

celle de l'utérus sont bleues; la muqueuse stomacale est rarement bleue mais elle bleuit à l'air. Enfin la substance corticale du rein et le poumon sont de couleur blanche. Le cœur présente le plus souvent du bleu, mais pendant l'asphyxie agonique, il devient blanc.

Cette dernière particularité conduit à noter ce que deviennent les organes pendant la période qui suit immédiatement la mort de l'animal et pendant laquelle chaque organe individuellement conserve ses propriétés vitales. Tous ou presque tous présentent alors un pouvoir réducteur, mais très variable. Ainsi le cœur, l'encéphale, une partie des muscles lisses et les muscles striés perdent leur couleur bleue très rapidement (en moins de quinze minutes); la plupart des glandes la perdent en moins de trois quarts d'heure, tandis que quelques-uns, même au bout de plusieurs heures, ne manifestent point de propriétés réductrices. Si maintenant, au lieu de comparer les organes d'un même animal on compare les animaux entre eux, on trouve que le pigeon, par rapport au lapin, ne présente que peu d'énergie réductrice, ce qui n'est pas étonnant, cette dernière étant en raison inverse du pouvoir oxydant et les oiseaux possédant ce dernier à son maximum.

M. Ehrlich a étudié de près l'élimination du bleu d'alizarine par l'urine et par la bile : dans l'urine la matière colorante s'élimine en granulations bleues et plus tard en modifications solubles qui donnent à ce liquide une coloration rouge-brun. La bile se comporte un peu différemment; car, au bout du premier quart d'heure, il se sécrète une substance colorante qui est un produit synthétique du bleu d'alizarine.

Expériences avec l'indophénol. — Cette substance se réduit bien plus facilement que le bleu d'alizarine. Elle provient de la diméthylparaphénylendiamine et de l'alpha-naphthol.

L'indophénol se présente sous forme de poudre d'un faible éclat métallique tout à fait insoluble dans l'eau et dans les solutions faiblement alcalines. Sous l'influence d'agents réducteurs elle se transforme en blanc d'indophénol qui est soluble dans l'eau, mais tellement oxydable qu'il redevient immédiatement bleu en présence de l'air, à moins qu'il soit en solution acide, auquel cas il ne s'oxyde pas aussi facilement. Les faits précédents ont en quelque sorte dicté à M. Ehrlich le procédé qu'il a employé; il injecte le blanc d'indophénol en solution acidifiée par l'acide acétique sous la peau ou même directement dans le sang. Quoi qu'il en soit, une fois arrivé dans le sang il se produit aussitôt un bleu d'indophénol en granulations qui se répandent dans les organes.

Si on fait une telle injection chez un lapin, l'animal succombe bientôt par adynamie et à l'examen des organes on trouve que la substance grise du cerveau et le cœur présentent une coloration bleue, mais que cette dernière, en l'espace de trente à soixante secondes, est remplacée par la coloration blanche, indice de la réduction. Même pendant la vie, sous l'action de l'électricité, la substance grise du cerveau peut être blanche. Les ganglions spinaux ne manifestent pas un pouvoir réducteur, après la mort, aussi rapidement que la substance grise du cerveau et de la moelle.

Digitized by Google

Le cœur est bleu, mais si l'on suspend la respiration artificielle, il devient blanc; le poumon est blanc. La substance corticale du rein renferme de l'indophénol réduit en grande quantité; les papilles présentent une coloration bleue due à la présence de grains bleus qui sont sécrétés par l'urine; le tube digestif renferme aussi de l'indophénol réduit.

Le foie n'en renferme que peu, bien qu'il sécrète beaucoup de bile bleue; les glandes salivaires, le pancréas, etc., renferment également peu d'indophénol, mais si au lieu de faire pénétrer l'indophénol par petite quantité, par la voie sous-cutanée, on l'injecte en masse dans le sang, on trouve le foie bleu.

En résumé tous les organes sont susceptibles de réduire l'indophénol, même ceux qui sont le plus largement dotés d'oxygène pour leur fonctionnement ce qui prouve qu'entre la saturation physiologique et la saturation absolue il y a une grande différence. Au point de vue pratique on peut ranger les parenchymes en trois groupes principaux : 1° les mieux dotés en oxygène qui conservent l'indo-phénol bleu; 2° ceux qui réduisent ce dernier, mais ne réduisent pas le bleu d'alizarine; 3° enfin ceux qui réduisent celui-ci. Dans la première catégorie se trouvent : la substance grise des centres nerveux, le cœur, la substance corticale des reins et certains muscles; dans la seconde, la plupart des parenchymes et la plus grande partie du système musculaire, ainsi que le tissu conjonctif. Enfin dans la troisième se trouvent les poumons, le foie, le tissu adipeux, peut-être la muqueuse gastrique et une portion des fibres lisses de l'intestin. Il ne faut pas trop s'étonner du pouvoir réducteur des cellules conjonctives du poumon. O. Meyer a constaté que chez l'embryon, contrairement aux cellules du tissu conjonctif ordinaire, elles sont gorgées de matière glycogène. Quant au fait que certains parenchymes sont réducteurs alors même qu'ils sécrètent un produit bleu, il n'y a pas là d'antinomie; car les cellules des parenchymes comprennent le *protoplasma* et le *paraplasma;* c'est le premier qui possède le pouvoir réducteur, le paraplasma de la cellule est la porte de sortie.

Nous venons d'indiquer les faits expérimentaux et quelques-unes des réflexions qu'ils ont suggérées à l'auteur. Nous devons malheureusement nous borner et laisser de côté beaucoup de considérations très élevées d'ordre chimique et physiologique qui constituent la partie la plus brillante et la plus séduisante de son œuvre.

Digitized by Google

PHTISIE BACILLAIRE DES POUMONS

ET

MALADIES SPÉCIFIQUES (NON TUBERCULEUSES) DU POUMON

Par le Professeur SÉE

(Critique par J. GRANCHER)

M. le professeur G. Sée vient de publier le second volume de la série « Médecine clinique », entreprise avec la collaboration de M. Labadie-Lagrave, et je ne puis que me joindre aux admirateurs de la vaillance et de la fécondité scientifiques du savant médecin de l'Hôtel-Dieu. On a déjà tout dit, ou à peu près, sur le premier volume consacré à la *Phtisie bacillaire des poumons* [1]; on a montré avec raison l'étendue et la variété des connaissances, la vigueur et la clarté du style, les qualités du fonds enfin où M. Sée se montre à l'avant-garde du mouvement et du progrès de la médecine contemporaine.

Il me semble superflu de joindre mes éloges à ceux que l'auteur a déjà reçus; j'aime mieux, et j'espère que mon cher maître me le pardonnera, faire œuvre de critique, et, puisqu'on en a dit tant de bien, dire un peu de mal du premier volume, et aussi du second. Ce sera une manière de compte rendu assez originale et fructueuse, j'espère, puisque je m'attacherai surtout à montrer les points faibles ou contestables, ceux que M. Sée a laissés, comme à dessein, dans l'ombre, et qui méritent, à mon sens, un peu plus de lumière.

Le premier volume se divise en trois parties. Dans la première, M. Sée étudie l'histoire *anatomique* du tubercule; dans la seconde, il refait l'étude *clinique* de la phtisie bacillaire; dans le troisième, il s'efforce de poser les bases d'une thérapeutique antibacillaire.

La première partie contient après le préambule;

A. Une étude des micro-organismes divers;

B. L'exposé de nos connaissances sur le bacille tuberculeux;

C. La description anatomique des tubercules et de ses variétés;

D. Les causalités de la tuberculose.

Le premier chapitre est court, mais il est suffisant, l'objet du livre étant restreint et défini; peut-être même eût-il mieux valu supprimer cet

1. Voir *Revue de Médecine*, t. IV, octobre 1884, p. 839, *la Phthisie bacillaire des poumons*, analysé par Damaschino.

Digitized by Google

essai de classification des maladies contagieuses qui le termine, car nous ne connaissons pas la plupart des organismes spécifiques des maladies les plus communes. M. Sée couvre de l'autorité de son nom les affirmations de Klebs sur la variole, de Friedlander sur la pneumonie, d'Eberth sur la fièvre typhoïde, d'Aufrecht sur la syphilis, mais il n'ignore pas que l'organisme spécifique de ces maladies n'est pas encore connu, et que la fièvre typhoïde, par exemple, n'a jamais été inoculée. Pourquoi la classer dans les « *maladies microphytiques inoculables et en même temps transmissibles par l'atmosphère* »?

Je ferai à M. Sée une autre critique relative à une propriété qu'il croit, à tort, l'apanage des microbes pathogènes, quand il dit : « Tous les microbes morbides peuvent vivre et vivent sans air,.... ils sont pour ainsi dire aérophobes » (page 23). La proposition inverse serait plus exacte, car la bactéridie charbonneuse, le microbe du choléra des poules, celui de la septicémie des souris, le bacille tuberculeux ets., vivent admirablement dans des milieux oxygénés et s'y cultivent. Le vibrion septique est peut-être le seul anaérobie.

Dans le second chapitre, je tiens à relever une proposition qui me semble erronée et dangereuse, sur laquelle je reviendrai longuement à propos du diagnostic. Dans un paragraphe intitulé : *Liquides sécrétés, crachats*, M. Sée dit que « la présence des bacilles dans les crachats constitue, dès les débuts les plus insidieux de la maladie, dès l'excrétion d'un crachat formé, le signe certain, irréfutable de la maladie... » M. Sée semble croire que les bacilles se rencontrent dans les produits de *sécrétion* bronchique. Il n'en est rien, et toutes les observations rigoureuses démontrent, au contraire, que les bacilles manquent toujours dans les crachats tant qu'il n'y a pas ramollissement et élimination des tubercules. Les bacilles sont incorporés au moindre des crachats, mais seulement après la fonte des tubercules. Ils ne sont jamais sécrétés. C'est un point de la plus haute importance, à cause de sa signification, de son utilité clinique et pratique.

Le troisième et le quatrième chapitre sont excellents, et quoiqu'il soit aisé d'y trouver çà et là quelque proposition fort attaquablee présentée sans hésitation, quoique M. Sée eût pu faire un choix quelquefois plus heureux parmi les auteurs cités, ces deux chapitres sont rajeunis par la verve et le mouvement de l'exposition, par la nouveauté des aperçus, par la richesse des documents.

Mais je ne saurais aborder « la clinique » sans m'arrêter un instant sur la grosse question à la fois résolue et pendante de la spécificité du bacille tuberculeux.

Je dis que la question est résolue parce que je crois à la découverte de R. Koch, et que j'accepte toutes ses conséquences; je dis qu'elle est pendante parce qu'il reste encore des points obscurs ou fort mal éclairés, et que l'avenir nous réserve encore des surprises.

M. Sée accordera sans peine que la présence constante du bacille tuberculeux dans les crachats (quand il y a fonte tuberculeuse et élimination)

Digitized by Google

n'est pas la preuve de la spécificité de ce micro-organisme. Il pourrait être aussi bien le compagnon ou le fruit de la tuberculose, que sa cause; il pourrait être l'organisme de la caséification, par exemple, et non celui du tubercule. La preuve de sa spécificité n'est pas dans sa présence, même constante, au sein du tubercule; elle est dans sa culture en série et dans l'inoculation fructueuse de cette culture.

Or, depuis trois ans, nous connaissons la technique et la méthode employées par R. Koch et je ne sache pas que personne, jusqu'ici, ait réussi des cultures en séries et des inoculations de ces cultures. Et ce n'est pas faute d'essais, mais sans doute parce que la chose est vraiment difficile, car je ne doute pas un instant, je le répète à dessein, de l'authenticité des faits avancés par le savant allemand. Il faut donc, jusqu'à nouvel ordre, croire les affirmations sur ce point de R. Koch, car je ne compte pas les enthousiastes « amen » venus de Londres et de New-York. Ce qui me manque aujourd'hui, c'est un travail sorti d'un laboratoire sérieux et signé d'un nom autorisé, confirmant cette partie capitale, fondamentale du travail de Koch, c'est-à-dire la culture indéfinie du bacille tuberculeux et sa réinoculation.

Toutefois, j'accorde que l'autorité du savant de Berlin suffit à vaincre toutes les résistances, et je m'incline. Restent quelques points mal élucidés même par M. Koch.

Comment se fait-il que le bacille tuberculeux manque ou soit si rare (il fait quelquefois défaut) dans cette forme de tuberculose la plus infectieuse et la plus grave, la granulie? Comment se fait-il au contraire que les bacilles soient si abondants à la surface des cavernes et dans le pus des crachats. M. Koch, dit, pour expliquer la chose, que les crachats de tuberculeux sont sans doute un bon milieu de culture. Mais n'est-il pas étrange que la face interne d'une caverne, ou le pus des crachats, dernier terme du processus tuberculeux, soient le lieu et le moment préférés des bacilles? Il est vrai que les mêmes crachats contiennent bien d'autres organismes et d'autres virulences! Il suffit d'avoir inoculé des cobayes avec des crachats de tuberculeux pour voir mourir le plus grand nombre en vingt-quatre heures, en quelques jours ou en quelques semaines, septicémiques et sans tubercules. Quelques-uns seulement des animaux en expérience résistent aux microbes banaux et deviennent tuberculeux. Et les crachats de tous les phtisiques ne tuent pas avec la même facilité tous les cobayes; les uns sont rapidement mortels, d'autres beaucoup plus lentement.

Il est vrai que les pneumonies tuberculeuses font voir dans le parenchyme du poumon, au sein des alvéoles, en pleins foyers cellulo-embryonnaires, d'innombrables bacilles qui précèdent la caséification, et, sans doute, la préparent; il est vrai que ces bacilles semblent l'avant-garde excentrique du processus tuberculeux, et qu'ils ne diminuent ou disparaissent que dans la sclérose envahissante de la zone périphérique, c'est-à-dire quand la guérison, sous un de ses modes, vient apparaître. Dans ces cas, la multiplication des bacilles paraît intimement liée à l'évolution

Digitized by Google

du tubercule et la notion de causalité ressort de l'examen microscopique, avec force, presque avec évidence. De même, le petit nombre des bacilles dans les lupus ou dans les gommes scrofuleuses me rend compte de la lenteur du développement de ces néoplasies et de leur bénignité relative. Loin d'infirmer la valeur spécifique du bacille, cette rareté qui concorde avec la qualité du processus m'aide à comprendre comment la scrofule est une tuberculose atténuée, et me confirme les enseignements antérieurs de l'anatomie pathologique. Enfin, lorsque dans le caséum d'un ganglion scrofulo-tuberculeux, je ne rencontre qu'un nombre très restreint de bacilles, je veux bien accepter qu'ils ont disparu peu à peu et restent à l'état sporulaire invisibles, avec toute leur virulence, car la matière caséeuse de ces ganglions s'inocule avec succès.

Mais il faut toujours en revenir à la phtisie granuleuse aiguë, qui représente la forme de tuberculose la plus virulente, et qui se trouve si pauvre en bacilles. Nous sommes conduits, pour expliquer cette forme, à admettre un état sporulaire des bacilles, état qu'on ne retrouve pas avec les couleurs d'aniline car on ne voit le plus souvent ni spores ni bacilles, état qu'on ne retrouve pas davantage dans les cultures.

Dire que les zooglées de MM. Malassez et Vignal sont cet état sporulaire n'est pas exact, car l'examen des tubercules-granulations par la méthode de M. Malassez ne fait voir ni les zooglées, ni les bacilles, ni d'autres spores.

Nous sommes donc en présence d'une inconnue, d'où peuvent sortir, si on y ajoute cette autre inconnue que M. Malassez a décrite sous le nom de tuberculose zoogléique, des changements importants dans notre manière de comprendre la tuberculose.

Je ne reproche pas à M. Sée d'ignorer toutes ces choses qu'il sait aussi bien que moi, mais de s'être plu à effacer toutes les ombres du tableau, à voiler les difficultés ou les incertitudes, soit qu'il les juge indignes de sa critique, soit qu'il les relègue au second plan. Il en résulte une impression plus vigoureuse, plus saisissante pour le lecteur, mais ce bénéfice, en somme, est acquis aux dépens de la vérité.

La seconde partie de l'ouvrage est consacrée particulièrement à la « *clinique* » et le lecteur y trouvera, réunies et condensées, toutes les conquêtes de ces dernières années en auscultation, en percussion et en microbiologie. M. Sée expose, avec de longs détails, les moyens physiques du diagnostic, aux diverses périodes de la maladie; il étudie notamment, comme il convient, les altérations légères du murmure inspiratoire, dans sa douceur, dans son rhytme, dans sa tonalité, à la période de formation des tubercules, avant toute altération du son ou des vibrations. Il me serait difficile de louer cette partie de l'ouvrage de M. Sée, sans me louer moi-même, les idées de l'auteur ayant été exposées et défendues par moi en plusieurs occasions. Malheureusement, M. Sée ne tire pas tout le parti possible de ces délicates et fines recherches d'auscultation, et quand

Digitized by Google

sonne l'heure du diagnostic, il fait bon marché de tout ce qui n'est pas le bacille.

Il faudrait cependant s'entendre une fois pour toutes. J'accorde à M. Sée ce que tous les travaux publiés avant ou après sa communication à l'Académie ont démontré, à savoir, que la présence des bacilles dans un crachat est un signe certain, et le seul signe certain de la tuberculose pulmonaire. J'accorde que, dans les cas si nombreux de phtisies douteuses, l'examen microbiologique des crachats est nécessaire et suffisant pour fixer le diagnostic. J'accorde enfin que, dans toutes les phtisies communes arrivées à la période de ramollissement, on trouve, dans le pus de l'expectoration, l'organisme spécifique de la tuberculose.

Un seul bacille bien et dûment constaté peut donc, selon les cas, confirmer un diagnostic déjà fait, ou à peu près, par les autres signes et symptômes, ou, mieux encore, réformer un diagnostic, redresser une erreur que tous les autres signes ou symptômes imposaient.

Dans la pratique il est donc toujours utile de faire l'examen microbique des crachats.

Mais faut-il attendre la présence de ces bacilles pour diagnostiquer et traiter une tuberculose pulmonaire? A cela je réponds non! cent fois non! Parce que les bacilles n'apparaissent dans les crachats que tardivement, lorsqu'il y a fonte tuberculeuse, c'est-à-dire, au moins sur un point limité, excavation, cavernule. Or, les tubercules évoluent d'ordinaire assez lentement, pour que des mois et même des années s'écoulent entre le moment de leur formation, et celui de leur nécrobiose. Pendant cette longue succession de jours les signes et symptômes s'accusent peu à peu; le murmure inspiratoire s'altère le premier, puis l'expiration se modifie, et à son tour la sonorité, et il arrive un moment où tous les symptômes fonctionnels, où tous les signes classiques dits de la première période sont réunis sous une clavicule; et le malade ne crache pas encore ou crache peu et ses crachats ne contiennent pas de bacilles!

M. Sée se moque agréablement, quelque part dans son livre, d'une communication que je fis sur ce sujet à la Société médicale des hôpitaux; je le regrette pour les lecteurs de M. Sée, et surtout pour leurs malades. Je supplie donc M. Sée, dans une seconde édition, sans doute prochaine de son livre, de relire, non mes quatre, mais mes cinq observations (j'en ai plus de vingt aujourd'hui, et il n'y a pas de salle d'hôpital où l'on ne puisse, en tout temps, en trouver deux ou trois), et de dire s'il conseille, oui ou non, de donner le pas aux bacilles sur l'auscultation, dans la *première période de la phtisie commune.*

M. Sée m'accordera sans peine que la question mérite qu'on s'y arrête, l'efficacité de la thérapeutique dépendant presque toujours de l'heure où le diagnostic est porté.

Les chapitres suivants consacrés aux phtisies *larvées* pulmonaires, extra-pulmonaires et abdominales, aux phtisies *douteuses* et à leur diagnostic différentiel méritent d'être approuvés sans restriction. Le lecteur

Digitized by Google

y trouvera sous une forme concise et vigoureuse l'expression exacte des faits scientifiques aujourd'hui connus.

L'auteur aborde enfin la thérapeutique et il commence comme il convient, par l'hygiène. Il décrit successivement le mode de préservation qu'il faut appliquer en bonne prophylaxie à tous les suspects ou prédisposés, en tablant sur cette notion définitivement acquise, de la tuberculose, maladie contagieuse par les voies respiratoires ou digestives.

L'aliment, l'atmosphère, l'hygiène individuelle et familiale, le régime qui convient aux faibles et aux bronchitiques, y sont étudiés avec ordre et méthode.

La cure de la phtisie par les climats d'altitude, ou les climats maritimes offrait une belle occasion de rappeler la pureté de l'air des montagnes ou de la mer, et M. Sée ne la laisse point échapper. Il rappelle les travaux anciens déjà ou tout récents qui démontrent tout du moins l'innocuité de ces milieux pour les surfaces d'absorption des voies aériennes. Mais l'auteur invoque avec raison les autres facteurs de la cure des montagnes ou de la cure maritime; actions directes ou indirectes sur la circulation, la respiration, la nutrition.... que M. Jaccoud a mis en lumière avec tant d'autorité dans son livre magnifique sur la curabilité et le traitement de la phtisie.

L'effort de M. Sée tend visiblement à s'emparer de toutes les notions de physiologie ou de biologie relatives aux climats pour les adapter à la doctrine moderne de la microbiose. Certes je ne lui en fais pas reproche, mais cette préoccupation est tellement dominante, que, dans la revue très complète des médicaments ou des médications usitées contre la phtisie pulmonaire, il rejette au second plan cette « action physiologique » qui fut si longtemps son *Credo*, et que l'activité nécrophytique ou antiparasitaire de l'iode, de l'arsenic, de l'oxygène, lui semblent bien supérieures, aujourd'hui, à leur puissance nevrosthénique suroxydante respiratoire ou vasculaire.

Il est trop facile de voir, dans cette adaptation nouvelle, percer le bout d'une oreille opportuniste, et l'on peut craindre qu'un avenir prochain démonte ou renverse un si séduisant échafaudage. Mais que parlé-je d'avenir? les expériences brutales de Hiller, celles plus logiques et plus scientifiques de Schill et Fisher, ne détruisent-elles pas de fond en comble toute espérance d'atteindre, de détruire le bacille en possession de nos tissus? Quand un crachat bacillifère garde toute sa nocuité après avoir subi, in vitro, et pendant vingt-quatre heures, l'action d'une solution à 5 0/0 d'acide phénique ou de potasse, comme je l'ai vu, quand une solution de sublimé à 2 0/0 n'a point d'action parasiticide dans un contact direct, comme l'affirment Schill et Fisher, quand il faut une température humide de 100° pour tuer sûrement le ou les microbes de la tuberculose, quand 60 ou 80, ou même 100° de température sèche ne suffisent point, toujours d'après les auteurs précités et d'après mes propres expériences (inédites), on se prend à désespérer d'atteindre le bacille par quelques

Digitized by Google

médications antiparasitaires que ce soit, et on se sent tenté de revenir aux bons vésicatoires, à l'huile de morue, à l'hygiène de l'air, du soleil, de l'exercice, à l'alimentation vigoureuse de Fuster et de tous les phtysiologues.

Malheureusement M. Sée croit peu ou pas au vésicatoire dont il énumère tous les défauts, tous les inconvénients, que je ne méconnais point du reste, et il consacre à mon avis moins de place qu'il ne convient à la thérapeutique par l'alimentation. Sans doute il cite les travaux de M. Debove et prône le lavage de l'estomac et l'usage de la sonde œsophagienne dans les circonstances exceptionnelles qui le commandent. Mais la médication déjà bien ancienne de Fuster par l'alcool et la pulpe de viande crue est à peine indiquée, lorsqu'il eût fallu, dans mon sentiment, lui donner la place d'honneur. Et quel joli et utile chapitre de thérapeutique M. Sée écrira sur ce sujet quand il le voudra! Qu'il utilise sa vaste expérience, la fécondité de son esprit, la variété de ses ressources à nous montrer comment un phtisique du premier ou deuxième degré classique remonte peu à peu la pente, en se refaisant un appétit et un estomac par une gymnastique savante, par une gamme habilement ascendante de la l'alimentation; qu'il nous le fasse voir maigre, fébricitant, affaibli par la sueur et l'expectoration et reprenant peu à peu son embonpoint, ses forces, son sommeil; la fièvre et la sueur disparues, les crachats modifiés et diminués; qu'il nous dise aussi que l'amélioration locale succède et lentement, très lentement, à l'amélioration générale, que le danger commence souvent avec cette amélioration, le malade se croyant déjà guéri, quand l'œuvre de réparation commence à peine, quand il faut acheter par un *régime* alimentaire et climatérique de plusieurs années, la guérison toujours ou longtemps fragile.

Cela, j'en ai la conviction, sera plus utile, plus fécond, et tout aussi scientifique que l'étude approfondie de l'action chimique, physiologique et nécrophytique de l'arsenic, de l'iode ou de l'oxygène, etc... médicaments utiles quand ils sont employés comme adjuvants de ce qui importe avant tout, de ce qui suffit à la rigueur, sans drogue d'aucune sorte : l'air pur, le soleil, l'aliment et le temps.

Le second volume traite des maladies spécifiques (non tuberculeuses) du poumon et contient :

A. Les bronchites aiguës subdivisées en : I. Bronchites communes, II. Grippe, III. bronchites capillaires;

B. Les pneumonies aiguës, leur variétés et leur traitement;

C. La gangrène pulmonaire;

D. La syphilis du poumon;

E. Le cancer du poumon ;

F. Les kystes hydatiques du poumon.

Cette division suffit à indiquer la manière dont l'auteur comprend les maladies spécifiques non tuberculeuses du poumon et la citation suivante équivaut à une profession de foi qui doit être mise sous les yeux

Digitized by Google

du lecteur : « Les recherches microbiologiques, dit M. Sée, ont fait justice « du dogme universel des maladies à frigore. Les plus importantes, « les pneumonies, les pleurésies, le rhumatisme, toutes les bronchites « ont passé à l'état de maladies infectieuses, il n'en reste plus qu'une « bien avérée, c'est la bronchite vulgaire, le rhume. »

M. Sée est-il bien sûr que le froid puisse produire, à lui seul, même un rhume? Et ne pourrait-on pas trouver là aussi l'intervention d'un microbe pathogène? On peut dire tout au moins que beaucoup des arguments invoqués en faveur de la nature paralisaire de la pneumonie s'appliqueraient très bien à la bronchite commune. Et j'ajoute que les micro-organismes des bronches ou de la tranchée ne manqueraient point, on n'aurait que l'embarras du choix. Je parle sérieusement, car il ne me semble pas permis d'affirmer la nature parasitaire des pneumonies, ni celle du rhumatisme ou des pleurésies, sans y mettre une prudente réserve.

Que la conviction de l'auteur s'appuie sur des raisons sérieuses, qui rende infiniment probable, au moins pour certaines pneumonies, l'action pathogène d'un microbe, je n'y contredis point ; mais que les raisons vaillent des preuves et que la question soit résolue, je n'y saurais consentir.

Il est assez curieux de voir comment Friedländer d'abord si affirmatif en 1883 se retranche dans une proposition conciliante et timide en concluant en 1884 (*Fortschritt der medicin*, 1884, n. 19) : « Qu'on peut cultiver dans les solides ou les liquides divers micrococcus tous capables de produire certaines pneumonies spécifiques, correspondants aux diverses formes de l'affection, et, que, parmi ces coccus, celui qu'il a décrit est l'agent morbide de la pneumonie dans un certain nombre de cas. »

Après avoir abandonné la capsule et la culture en forme de clou qu'il avait données comme autant de caractères distinctifs, Friedlander arrive à restreindre la spécificité de son coccus à un groupe de faits limités.

A l'inverse de Friedländer, Talamon, d'abord très réservé, très prudent, affirme de plus en plus la spécificité du microbe lancéole qu'il a décrit. Il y a loin du début de sa communication à la société anatomique le 30 novembre 1883, aux conclusions qu'il contresigne avec M. Sée.

« ... J'hésiterais, dit M. Talamon, à publier mes résultats ne trouvant pas le problème suffisamment élucidé; d'une part, en effet, je n'ai pas constaté chez tous mes pneumoniques le même organisme; .. .. de l'autre l'injection dans la plèvre et le poumon des animaux n'a pas toujours produit les mêmes lésions... » Et, en effet, M. Talamon décrit deux micro-organismes tout différents, le coccus lancéolé, et le coccus arrondi en chapelet de 10, 15, 20 grains, qui, l'un et l'autre inoculés après culture, ont donné naissance à une pneumonie lobaire. De plus les cultures de M. Talamon ne semblent pas avoir été très multipliées, il ne dit pas, du moins, après quelle série de culture l'inoculation aux animaux a été faite. Enfin, si on en juge par la description qu'il en donne, son coccus lancéolé n'est pas l'organisme décrit par Friedländer. Le microbe capsulé de Friedländer n'a que 1 μ. de longueur 1/3 de μ. de largeur, tandis que le coccus de Talamon a des

Digitized by Google

dimensions doubles, même dans sa plus petite forme. A ces différences d'aspect et de dimensions il faut ajouter la diversité des effets pathologiques. Tandis que le microbe de Friedlander inoculé aux lapins les laisse indemnes, mais donne la pneumonie aux souris et quelquefois aux cobayes, le microbe de Talamon ne produit aucun effet sur les cobayes, mais huit fois sur vingt donne aux lapins inoculés directement dans le poumon une pneumonie lobaire fibrineuse.

M. Sée semble croire cependant à l'identité de ces deux organismes quand il dit que la pneumonie expérimentale a été réalisée simultanément en France et en Allemagne.

Si l'on compare les recherches d'Afanasieff avec celles de Friedländer et de Talamon on retrouve les mêmes incertitudes. Le microbe n. 3, d'Afanasieff, semble bien être le même que celui de Friedländer, sauf la capsule, ce qui n'a pas d'importance, mais le coccus rond n. 2, compagnon habituel du grand coccus ovoïde, semble doué des mêmes propriétés spécifiques quoiqu'il soit impossible à Afanasieff de dire s'il s'agit de deux organismes différents ; en outre, l'inoculation des cultures, aux chiens, a produit une pneumonie avec matité, trouble tubaire, fièvre et lésions caractéristiques. Au contraire, les injections, même massives, des microbes de Talamon n'ont pas donné de résultats.

Que dire maintenant des micrococci *mobiles* de Salvioli et Zaslein, pris dans la sérosité d'un vésicatoire chez un pneumonique et reproduisant la pneumonie sur le lapin ?

Il semble donc, sans insister davantage sur les assertions contradictoires de tant d'observateurs parmi lesquels nous avons choisi les plus importants, que les conclusions d'Afanasieff faisant intervenir plusieurs facteurs de la pneumonie, parmi lesquels le ou les microccoques, sont assez conformes à l'état actuel de la science.

Mais on ne saurait accepter comme vérité démontrée que tel microcoque est le facteur unique de toutes les pneumonies, isolés, endémiques, ou épidémiques. L'observation personnelle de Kuhn que M. Sée trouve si caractéristique, me semble au contraire peu concluante. Kuhn rapporte l'histoire d'une épidémie de pneumonie dans la prison de Moringen et dit qu'il fut, lui-même, au commencement du mois, atteint pendant quelques jours d'un mouvement fébrile accompagné de gonflement splénique. En même temps son cocher qui nettoyait ses vêtements fut légèrement malade. Puis vint le tour de la bonne et de la petite fille de Kuhn qui, malgré la défense du père, accourait à sa rencontre et se suspendait à son cou avant qu'il eût changé de vêtements. On constata chez elle les signes de la pneumonie migratrice. Enfin une jeune fille qui remplaçait la bonne fut malade à son tour, et, comme elle vint dans son village à trois heures de la ville, ses vêtements apportèrent le contage et sa sœur fut atteinte de pneumonie.

Cette histoire à sensation tend à faire admettre comme pneumonie *fruste* l'indisposition de Kuhn, *avec gonflement splénique*, et celle de son cocher. Elle assimile dans une étiologie commune les pneumoniques de

Digitized by Google

la prison, ceux de la maison du médecin et du village voisin de la ville. Elle tend à incriminer les vêtements du docteur, ceux de la jeune fille venue pour suppléer la bonne. Bref, la physionomie de ces faits, d'après leur narrateur, rappelle traits pour traits ceux des maladies les plus contagieuses, la variole ou la scarlatine.

Eh! bien, s'il faut admettre que les prisonniers de Moringen ont souffert d'une pneumonie infectieuse et contagieuse, il convient au moins de dire que cette pneumonie diffère de celle que nous observons tous les jours. M. Sée accepte cependant leur assimilation parfaite. Il n'y a qu'une pneumonie, plus ou moins infectieuse, plus ou moins contagieuse; il n'y a qu'un microbe, à des degrés divers de virulence, et l'inflammation du parenchyme pulmonaire qu'il provoque est tantôt *localisée*, tantôt *infectante*.

On reconnaîtra que cette adaptation à la pneumonie de nos connaissances encore si incertaines sur les agents des maladies contagieuses, est un peu prématurée. Certes, le talent du professeur est grand, et la mise en œuvre des matériaux et des documents est singulièrement habile. Il n'est pas de médecin qui ne tire profit de la lecture de ce chapitre et qui n'admire la savante ordonnance des raisons de probabilité, à défaut de preuves, invoquées pour démontrer que la pneumonie est une maladie infectieuse et contagieuse. Mais combien de causes d'erreur peuvent se glisser dans un raisonnement ou dans une interprétation de faits encore peu nombreux et certainement exceptionnels ?

Il ne me semble pas douteux que, sa conviction faite, M. Sée a voulu frapper fort, au risque de dépasser le but, et qu'il a cherché, en sollicitant les objections et les critiques, à provoquer sur tous ces problèmes si intéressants l'attention du monde médical un peu engourdie dans les vieilles doctrines de la pneumonie, maladie inflammatoire. Si tel était son objectif, il a pleinement réussi, et les exagérations mêmes de la thèse qu'il soutient serviront à sa cause.

La thérapeutique de la pneumonie est extrêmement soignée; elle contient, dans ses trois chapitres, toutes les notions relatives aux principales médications successivement employées pour combattre cette affection. On sait avec quelle prédilection et avec quel succès le savant professeur cultive la thérapeutique physiologique, avec quelle pénétration il élucide l'action névrosthénique ou les propriétés nutritives ou encore les effets mécaniques et physiologiques des médicaments. Le lecteur trouvera sur la digitale, la quinine, l'alcool, l'antipyrine, l'antimoine, les bains froids, etc., une étude abrégée mais très substantielle, parfaitement adaptée aux pneumonies de diverses natures, alcooliques, typhoïdes, bilieuses,... et précédée de deux chapitres fort intéressants sur l'hyperthermie et la tolérance des malades atteints de pneumonie.

Le traitement de la pneumonie par l'*expectation*, quand aucune indication particulière n'impose tel ou tel médicament, semble avoir la préférence de M. Sée; mais il s'agit de l'expectation attentive et armée qui s'éclaire par l'examen journalier des urines, par la courbe thermique, par l'état du

Digitized by Google

cœur, etc. Toutes ces parties du livre de M. Sée sont irréprochables.

Peut-être voudrait-on cependant que l'auteur précisât avec un peu plus de rigueur les indications et les contre-indications des médications qu'il passe en revue. A travers l'exposition brillante des propriétés physiologiques et thérapeutiques d'un médicament, on cherche quelquefois, sans la trouver explicitement formulée, la pensée, la préférence de l'auteur. Mais nous savons de reste, que, dans un ouvrage didactique, il est à peu près impossible de viser tel cas particulier. Pour tirer tout le fruit possible de la lecture de cette partie du livre, il faut déjà posséder une instruction médicale solide, et tenir dans ses mains le fil conducteur, il faut avoir vu et soigné des malades.

La pneumonie, sa nature, ses formes diverses, sa médication, occupent la meilleure et plus grande place dans le 2e volume de M. Sée. Elle est précédée d'un chapitre consacré aux bronchites et broncho-pneumonies. Elle est suivie d'une étude sur la gangrène pulmonaire, sur la syphilis, le cancer et les hydatides des poumons.

Tout cela très au courant de la science du jour, très vivement écrit et très clinique à la fois. Nous ne saurions trop recommander à nos confrères d'en faire l'objet de leurs méditations.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Verhandlungen des Congresses für innere Medicin (*Comptes rendus du 3e congrès de médecine interne tenu à Berlin* en 1884), publiés par le professeur **Leyden**, et le Dr **E. Pfeiffer**, avec sept planches. Wiesbaden. Bergmann, 1884.

Ce volume renferme des *communications* et des discussions d'un grand intérêt sur la pneumonie, les réflexes, le vaccin et la variole, la poliomyélite et la névrite, la diphtérie, la dyspepsie nerveuse, les localisations cérébrales, etc., etc.

L'exposé de la *nature de la pneumonie* a été présenté par M. le professeur *Iurgensen* et par M. *Frænkel*. M. Jurgensen a soutenu, ainsi qu'on devait s'y attendre, les idées qu'il a antérieurement défendues avec tant de talent et qu'il a la satisfaction d'avoir fait généralement accepter. M. Frænkel s'est tenu exclusivement dans la question des microbes. A la discussion ont pris part MM. Friedlænder, Gerhardt, Edlefsen, etc. Nous ne rapportons pas ici les opinions émises par les orateurs, la question de la pneumonie devant ultérieurement faire l'objet, dans ce journal, d'une *Revue critique*.

M. le professeur *Rosenthal* expose le résultat de ses travaux sur *les réflexes*. Il insiste notamment sur le fait qu'une excitation d'un nerf sensible plus forte que celle qui est nécessaire pour produire un réflexe ne détermine pas un réflexe plus intense, mais le provoque *en un temps moindre*. Or cette diminution de temps ne vient pas d'une accélération de vitesse de conduction des nerfs sensitifs ou moteurs; elle provient seulement de la diminution du temps de réaction dans la moelle. La partie supérieure de la moelle étant, d'après M. Rosenthal, capable de répondre aux réflexes beaucoup plus rapidement que la partie inférieure, la diminution du temps de réaction s'expliquerait en disant que si l'excitation a été forte, elle s'est transmise jusqu'à la moitié supérieure de la moelle. Dans cette hypothèse, on comprendrait pourquoi la section transversale de la moelle cervicale exerce une influence si défavorable aux réflexes, mais cette interprétation est combattue par le professeur Goltz, qui explique l'action de la section de la moelle cervicale par une action d'arrêt. M. Remak et M. Weber sont également intervenus dans la discussion de la communication de M. Rosenthal.

A cette dernière il convient de joindre celle de M. Schreiber sur le *réflexe patellaire*.

M. le Dr *Pfeiffer* (de Weimar), dans une communication sur le *vaccin* et la *variole*, fait remarquer que ces affections peuvent être communiquées alors même qu'il n'y a pas de pustules extérieures Il recommande la vaccination avec le vaccin du veau.

1. Voir les comptes rendus du 1er et du 2e congrès (*Revue de médecine*), 1882, p. 990, et 1883, p. 902.

Digitized by Google

M. le professeur *Leyden* traite de la *poliomyélite* et de la *névrite* (voir la *Revue de médecine*, 1884, p. 833).

M. *Guttmann* rapporte le cas intéressant d'une femme de quarante-deux ans qui guérit après trois mois environ d'une paraplégie complète, due sans doute à une lésion des nerfs périphériques.

M. *Bernhardt* rapporte aussi un cas, observé avec M. Leyden, de *névrite généralisée* avec participation du vague, ce qui produisait, à certains égards, une ressemblance avec le beri-beri.

A propos du diagnostic de la poliomyélite et de la névrite généralisée, M. Bernhardt fait valoir l'utilité de l'exploration électrique, la contractilité électrique étant diminuée prématurément dans la première affection, tandis que dans le cas de névrite, elle ne l'est qu'au bout de plusieurs mois. — Il rappelle qu'il y a plusieurs années il a publié un travail ayant pour titre : « Affection de l'adulte ressemblant à la paralysie infantile » et qui paraît être due à la lésion de différents nerfs périphériques sous une influence rhumatismale.

M. *Löffler*, sur la *diphtérie*, dit qu'ainsi que le professeur Klebs [1], il admet comme pathogènes différents microbes : 1° Un grand nombre de bactéries diverses et de micrococci; 2° des cocci en chaînettes; 3° des bacilles qui se colorent d'une manière intense, sont renflés à l'une de leurs extrémités et ont un point sombre dans leur intérieur (ce sont les éléments montrés par Klebs l'année précédente). Ce sont ces derniers microbes qui présentent de l'importance; leur inoculation à des cobayes amène la mort de ces animaux. La signification de ces expériences est contestée par le professeur Heubner.

Le prof. *Leube* (d'Erlangen) traite de la *dyspepsie nerveuse* et de ses symptômes; il la considère comme le résultat d'une excitabilité anormale des nerfs gastriques ou de tout le système nerveux, généralement d'origine périphérique; elle pourrait aussi succéder à des maladies infectieuses (syphilis, malaria) ou à des intoxications (urémie, nicotisme); enfin il admet des dyspepsies réflexes. M. le prof. *Ewald* (de Berlin) ajoute qu'il convient de tenir compte du trouble des fonctions intestinales. Il insiste sur le fait que la dyspepsie nerveuse ne possède aucun symptôme qui lui soit propre; il ajoute toutefois quelque importance aux remarques suivantes :

1° Les douleurs, dans la dyspepsie nerveuse, sont plus diffuses que dans le cas de lésion organique de l'estomac; 2° Les vomissements sont rares et n'ont pas les caractères spéciaux qu'ils présentent dans le cas de lésion organique; 3° La lientérie, le melæna ne se rencontrent pas dans la dyspepsie nerveuse.

M. le prof. *Goltz* a traité de la *localisation des fonctions cérébrales*, M. *Riegel* de la *caféine* dans les affections du cœur. M. *Unna* (de Hambourg) a insisté sur les avantages des pilules à enveloppe de kératine qui résiste au suc gastrique et ne se laisse dissoudre que dans l'intestin. Pour cette raison, ces pilules sont indiquées toutes les fois qu'il y a avantage à

1. Voir *Revue de médecine*, 1883, p 903.

Digitized by Google

soustraire à l'action de l'estomac un médicament destiné à l'intestin. Signalons encore une communication de M. *Kühne* (de Wiesbaden) sur le *Kefir*; de M. *Schumacker* sur les rapports de la syphilis et de l'hémoglobinurie paroxystique; enfin de M. *Zuelzer* sur la détermination de la densité du corps humain : le chiffre moyen qu'il a obtenu est 970 (la densité de l'eau étant 1000). Le chiffre le plus faible (926) lui a été fourni par un homme très gras (pesant 101 kilogr.), le plus fort (980)a été chez des jeunes hommes (soldats ou ouvriers). Au point de vue pathologique, les recherches de M. Zuelzer ne sont que très limitées : il croit toutefois pouvoir dire qu'une densité faible chez un homme maigre indique un état de nutrition défectueux des principaux organes.

VARIÉTÉS

NÉCROLOGIE

Panum

Nous apprenons avec un profond regret la mort inopinée de Panum, un de ces savants qui sont l'honneur et la gloire de leur patrie.

Panum a réalisé l'union trop rare de la physiologie et de la pathologie. Ces deux sciences ont été l'objet de ses études et le sujet de son enseignement. De 1853 à 1866 il fut à Kiel professeur de pathologie générale et de chimie médicale; à partir de 1866, Kiel devenu Allemand, il occupa à Copenhague la chaire de physiologie. La plupart de ses travaux ont pour objet la médecine, mais ils ont été conduits avec la précision du physiologiste expérimentateur. Aussi peut-il être revendiqué à juste titre par les biologistes et par les médecins.

Son travail le plus important, je crois, celui qui lui fera le plus honneur aux yeux de la postérité, est celui qui a pour objet le poison putride et la septicémie (*Virchow's Archiv*, Bd. LX, 1874). Les principaux faits qui y sont contenus étaient déjà indiqués dès 1856 dans un journal danois (*Bibliothek for Läger*). Voici l'indication de quelques-unes de ses publications les plus importantes : Recherches expérimentales sur la transfusion, etc. (*Archives de Virchow*, Bd. XXVII et LXIII, LXVI); — sur la quantité de sang, dans l'inanition; sur l'hématologie des nouveau-nés, *id.*, Bd. XXIX; sur l'embolie, *id.*, Bd. XXV.

Quant à la liste un peu complète des publications de Panum elle serait fort difficile à donner; elles embrassent les sujets fort divers, ce savant éminent ne dédaignant même pas les travaux de simple vulgarisation, ou encore la traduction ou l'analyse des travaux de ses compatriotes. Son activité, qui était très grande, s'exerçait sur toute question qu'il jugeait d'intérêt général, aussi n'est-ce que stricte justice de dire qu'il a bien mérité de la science et de son pays.

R. L.

Le Propriétaire-Gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Typ. Paul BRODARD et GALLOIS.

Digitized by Google

RECHERCHES SUR LE CHOLÉRA

EXPÉRIENCES D'INOCULATION [1]

Par MM. NICATI et RIETSCH

Un bacille accompagnant constamment le choléra et vivant à la manière du contage cholérique a bien des chances d'être le microbe cholérigène; M. Koch n'avait pas hésité à l'admettre malgré l'insuccès de ses premiers essais d'inoculation sur les animaux. L'absence de cette preuve physiologique était, selon lui, dépouillée de toute valeur négative aussi longtemps qu'il n'est pas démontré que les animaux sont accessibles à la contagion cholérique [2]. Or nul n'a établi la coexistence d'une épizootie ayant les caractères du choléra des hommes et l'accompagnant dans sa marche.

Le choléra des poules n'a rien évidemment de commun avec le nôtre, quoi qu'en aient pu penser les auteurs au début [3]; il s'observe, on le sait, en dehors des invasions du choléra asiatique.

Hildebrandt a bien prétendu que pendant l'épidémie cholérique qui sévissait en 1831-1832 dans la Galicie et la Hongrie, les animaux domestiques et sauvages, les poissons et les plantes furent malades. Mais on ne saurait considérer cette indication comme un fait d'épizootie cholérique. On ne trouve du reste dans les auteurs que la mention de cas sporadiques développés sur un poulain et sur un chien [4]; sur un tigre, une panthère et un aigle [5].

1. Voir pour les autres parties de ces recherches :

I. — *Archives de physiologie : a.* Examen et distribution du bacille virgule dans l'organisme; *b* Cultures pures; *c* produits de fermentation et leur action physiologique;

II. — *Revue d'hygiène et de police sanitaire : a* vitalité du bacille virgule dans les selles, le linge contaminé, l'intestin, etc.; *b* sa vitalité dans l'eau; *c* sa résistance aux agents désinfectants.

2. Les récentes expériences de M. Koch ont confirmé les nôtres en les étendant.

3. Bouley, *Soc. méd. des hôp.*, 12 septembre 1873.

4. Semmer à Dorpat;

5. A Madrid, cités in Lépine, *Gaz. méd.*, 1873, p. 650.

Digitized by Google

Nous avons fait nous-mêmes l'autopsie d'un chien havanais mort après avoir ingéré des matières vomies par une malade cholérique. Il nous avait été adressé par M. le Dr Cousin. Etait-ce bien du choléra? Le fait est que les matières intestinales ne contenaient pas de bacilles en virgule. M. le Dr Foëx a observé l'été dernier à Marseille encore un autre fait semblable, concernant un chien, mais dont l'autopsie n'a pas été faite.

Il y a lieu, pensons-nous, d'être très circonspect sur le diagnostic de cas semblables. Quoi que l'on en puisse penser du reste, et quoi qu'il puisse résulter de leur examen plus attentif à l'avenir, il n'en reste pas moins établi qu'on n'a jamais démontré l'existence d'une épizootie cholérique coïncidant avec une épidémie de choléra. C'est ce que constatent et la commission de Munich de 1865 et l'auteur d'un travail sur le sujet (Wohügel [1]). L'absence de toute mention dans les traités et annales de la médecine vétérinaire plaide dans le même sens.

Nous ne nous sommes pas cependant laissé rebuter par ces faits et nous nous sommes mis à l'œuvre persuadés que des résultats négatifs, même nombreux, ne sont pas probants et peuvent tenir à des obstacles physiques ou physiologiques qu'il faut tourner.

Nous allons passer en revue toutes les expériences qui ont été faites et par nos prédécesseurs et par nous-mêmes en indiquant à leur place les hypothèses qui nous ont conduits à nos derniers essais.

On sait que des expériences ont été faites dès l'apparition du choléra en Europe. Nous trouvons même indiqué que des médecins français se seraient inoculés eux-mêmes. « C'est en toute sécurité, lisons-nous, que les médecins français ont pu pratiquer cette inoculation sur eux-mêmes; car ce n'est point dans les humeurs circulantes ou sécrétées que gît le virus » (Notices et documents sur le choléra traduits par Peschier, Genève, 1831). Il s'agit sans doute d'une inoculation à la manière de la vaccine. Nous citons ce fait pour sa curiosité, ayant hâte de passer aux expériences contrôlables.

Notre travail se divisera en deux parties : l'une comprenant les expériences faites avec le sang, les matières intestinales et la bile des cholériques; l'autre les expériences faites avec les cultures pures du bacille de Koch.

1. *Arch. f. exp. pathologie*, 25 novembre 1873, cité in Lépine, *loc. cit.*

Digitized by Google

PREMIÈRE PARTIE

Essais divers pratiqués avec les matières empruntées aux sujets cholériques (sang, bile, matières intestinales).

I. Expériences avec le sang.

A. *Injection de sang de cholérique sous la peau et dans la cavité péritonéale.*

Namias [1] a fait cette expérience dès 1836 sans résultats (injection sous la peau).

D'autres auteurs après lui n'ont pas été plus heureux, voici nos expériences :

Exp. I. On injecte à un chien sous la peau du ventre 2,5 cc. de sang frais de cholérique mort en algidité. On ne note aucun trouble de la santé.

Exp. II. On injecte à un chien sous la peau du ventre du sang frais de cholérique (mort en algidité au sixième jour de la maladie) battu dans l'eau. L'animal reste un jour sans manger, seul symptôme d'indisposition.

Exp. III. Même expérience avec même sang à un cochon; même indisposition d'un jour.

Exp. IV. Même expérience avec sang de cholérique mort rapidement, sur un cobaye. Reste deux jours sans manger et guérit sans autres symptômes.

Exp. V. Injection de trois seringues de Pravaz de sang frais de cholérique mort en algidité (chien). Absolument aucun symptôme morbide.

Exp. VI. Injection dans la cavité péritonéale du chien de sang frais de cholérique (algide). L'animal a vomi dans la nuit après l'opération; s'est rétabli sans autres symptômes.

Les selles de plusieurs de ces animaux ont été examinées. On n'y a pas trouvé de virgules cholériques.

Conclusion : L'injection du sang de cholérique dans le tissu sous-cutané et la cavité péritonéale peut provoquer une indisposition passagère. Elle ne produit pas le choléra.

1. Cité in *Dictionnaire encyclopédique de Dechambre*, art. CHOLÉRA, p. 201.

Digitized by Google

B. *Injection intraveineuse de sang de cholérique.*

Magendie a fait le premier cette expérience en 1832; d'autres l'ont répétée et en particulier Lindsay en 1836 [1].

Notre confrère de Marseille, M. Livon, l'a faite deux fois. Voici les expériences de M. Livon [2] :

Exp. I. Dans une première expérience nous avons injecté, dans la veine jugulaire droite d'un lapin, du sang provenant d'un malade qui se trouvait dans la période algide. Le lendemain matin, l'animal a été trouvé mort. L'autopsie pratiquée a révélé les faits suivants : dans le péricarde existait un épanchement sanguinolent. Le cœur était complètement rempli par un caillot ressemblant à de la gelée de groseille, les veines caves et l'aorte étaient remplies par un caillot présentant le même aspect, et il n'y avait aucune différence entre l'aspect des caillots veineux et des caillots artériels. Le sang avait une réaction acide.

Exp. II. Dans un autre cas, nous avons pratiqué dans la veine jugulaire droite d'un lapin une injection de sang recueilli sur un cadavre de cholérique. L'animal a été trouvé mort le lendemain matin. L'autopsie a révélé les faits suivants : épanchement citrin dans le péricarde, caillot noirâtre dans le cœur droit. Les artères contiennent du sang. Il existe une injection très marquée du péritoine et du mésentère. Le liquide péritonéal est poisseux et filant. Les reins sont injectés, les poumons sont exsangues. Les plaques de Peyer sont très saillantes; il existe une desquamation épithéliale très marquée dans l'intestin. La vessie ne contient presque pas d'urine.

Voici nos expériences :

Exp. I. Injection de 3, 5 cc. du sang de choléra foudroyant, recueilli après la mort dans un flacon stérilisé, et injecté deux heures après. Le chien est tôt après très abattu, il frissonne; le lendemain et le surlendemain, même état; il est trouvé mort après trois jours écoulés. Autopsie : Sang du cœur noir; ne contient que quelques grumeaux de couleur foncée, pas de caillots fibrineux; estomac et portion supérieure de l'intestin grêle contiennent du sang en abondance.

Exp. II. Jeune cochon du poids d'environ 40 à 50 kilos. Injection dans une veine abdominale de 7 cmc. de sang de cholérique mort après quelques heures de maladie. L'animal est tôt après très abattu; les pieds, le museau, les oreilles sont cyanosés et froids au toucher. On le trouve entièrement rétabli le lendemain.

Exp. III. Petit chien. Injection dans la veine crurale d'une seringue Pravaz de sang de choléra, cas rapide. Paraît abattu, puis guérit après un peu plus de vingt-quatre heures.

1. Cité in *Dict. de Dechambre*. act. CHOLÉRA, p. 801.
2. *Marseille médical* 1884, p. 536.

Digitized by Google

Conclusion : L'injection du sang de cholérique dans les veines en assez grande quantité produit la cyanose, l'algidité et même la mort S'agit-il ici d'un empoisonnement ou d'une infection parasitaire, c'est-à-dire d'un vrai choléra transmissible à d'autres animaux? Nous inclinons vers la première hypothèse : l'apparition presque immédiate des accidents et leur prompte cessation, la mort si rapide dans les expériences de Livon sont bien plutôt le propre des empoisonnements. Une infection parasitaire, dût-elle même son effet à la sécrétion d'un poison, ne saurait agir d'emblée, mais seulement après un certain laps de temps. Dans notre première expérience, la mort n'a lieu cependant qu'après trois jours pleins.

II. Expériences avec le contenu intestinal des cholériques.

A. *Injection sous-cutanée.*

Cette expérience a été répétée par beaucoup d'auteurs (Guttmann 1862, Snellen et Miller [1] 1867, etc.). Elle a donné la mort quand l'injection a été très abondante, mais n'a jamais produit les symptômes ni les lésions du choléra.

Nos expériences sont les suivantes :

Exp. I. Chien. Injection sous la peau du ventre de 6 cc. de purée intestinale blanche d'un cholérique mort en arrivant à l'hôpital. L'animal est très abattu le lendemain et les jours suivants, meurt après cinq jours écoulés; pas de symptômes cholériformes; pas de lésions à l'autopsie. Dans le sang du cœur était une grosse bactérie incurvée.

Exp. II. Chien. Injection sous-cutanée du contenu intestinal du même cholérique en même quantité, filtré. Un peu de fatigue et d'abattement le lendemain, tremblement fibrillaire, oreilles froides au toucher. Pas de bactéries dans le sang. Guérison dès le surlendemain.

Exp. III. Chien. Injection sous-cutanée de 150 gr. de contenu intestinal du même cholérique, bouilli et filtré. Pas de symptômes.

Discussion : L'injection sous-cutanée du contenu intestinal des cholériques ne produit pas le choléra. L'animal mort paraît avoir succombé à de la septicémie.

B. *Injection intra-veineuse.*

Exp. Chien. Injection de 3 cc. de matière intestinale fraîche. L'animal est le lendemain abattu, chaud; son sang foisonne de bactéries de toutes sortes avec très peu de virgules. Mort le lendemain.

1. *Dict. Dechambre, loc. cit.*

Digitized by Google

Mort évidemment par septicémie.

Les expériences analogues qui ont été faites antérieurement, et en particulier celles de Ch. Legros et de L. Goujon [1] (1867), n'ont pas donné de résultats plus favorables.

C. *Injection dans la trachée.*

Les expériences faites par Legros et Goujon n'ont provoqué que des accidents douteux. Nous n'avons pas répété cette expérience.

D. *Injection dans le tube digestif.*

A. *Expériences sur le chien, le cochon, le chat, le rat.*

a. Introduction dans l'estomac.

De nombreux expérimentateurs ont fait ingérer des déjections de cholériques aux animaux, la plupart sans résultat, ainsi Guyon à Varsovie dès 1831. Quelques-uns ont vu des animaux succomber, ainsi Legros et Goujon, 1867, après ingestion de quantités énormes. Dewalque [2] a fait avaler des déjections à deux chiens; l'un d'eux est mort avec tous les symptômes du choléra (1866). Crocq [3], sur sept chiens ainsi nourris, en a vu mourir trois (1866). Tout récemment encore, Richard [4], médecin aux Indes, après des essais infructueux sur des chiens, a essayé sur des cochons qu'il a vu mourir avec des crampes après un intervalle variant entre 15 minutes et 2 heures et demie. Les matières intestinales de l'animal mort, administrées à un autre cochon, sont restées sans effet.

A toutes ces expériences, il manque la preuve de la réinoculation. La mort peut être due à cette ptomaïne très toxique dont la présence a été signalée dans les matières intestinales des cholériques par Gabriel Pouchet et par Villers, ou à quelque autre poison de ce genre. C'est aussi l'opinion du Dr Koch, à propos de l'observation de Richard. Cet auteur fait remarquer avec raison que la mort survenant après un temps très court, plaide à elle seule en faveur d'un empoisonnement.

Il faut accorder une place spéciale aux expériences de Thiersch [5] (1854) à Munich, dans lesquelles il ne saurait être question d'empoisonnement, vu la petite quantité des matières ingérées. Cet auteur donne à des souris, mêlés à leur nourriture, de petits morceaux de papier à filtrer trempés dans le liquide intestinal, puis desséchés. Le

1. *Dict. Dechambre, loc. cit.*
2. Acad. de Belgique, 27 sept. 1884, *Semaine méd.*, p. 390.
3. Cité *in Koch Conferenz. Berl. Klin. Wochenschrift*, 1884, nos 31 et suiv.
4. Voir la partie de nos recherches publiées dans les *Archives de physiologie.*
5. *Comptes rendus Acad. sc.*, t. LXI, p. 1033, et t. LXIII, p. 992 (cité *in Dict. Dechambre, loc. cit.*).

Digitized by Google

papier était tantôt imbibé du liquide frais, tantôt de liquide rejeté depuis six jours et conservé à la température de dix degrés. 104 souris ont été soumises à l'expérience. Celles qui ont avalé le papier imprégné de déjections fraîches n'ont offert aucun symptôme morbide. Sur les 34 qui avaient avalé des déjections anciennes de trois à neuf jours, 30 devinrent malades et moururent. On ne dit pas s'il y a eu réinoculation avec les déjections des souris. M. Koch a répété très exactement cette expérience; ses souris à lui sont demeurées en parfaite santé.

Nos expériences :

Exp. I. Quatre cochons avalent gloutonnement le plein baquet qui représente le contenu intestinal d'un cholérique mort en algidité. Aucun symptôme morbide ne se manifeste.

Exp. II. Deux des cochons précédents mangent *des portions de l'intestin grêle* d'une femme morte en algidité. Aucun symptôme.

Exp. III. Deux jeunes chats mangent une pâtée additionnée de contenu intestinal *vieux de six jours* (encore riche en virgules). Pas de symptôme.

Exp. IV. *Ingestion après jeûne prolongé.* Un chien fait, après un jeûne de dix-huit heures, un copieux repas fait de pain et de viande coupés et mêlés à un baquet de matières cholériques vomies trois heures avant l'ingestion et additionnées de dix gouttes de matières fécales riches en virgules. — Le soir, a vomi, tremble. Le lendemain rétabli, le surlendemain pas de symptômes; au quatrième jour, selle diarrhéique qui ne dure qu'un jour (elle ne contient que des bacilles incurvés douteux).

M. Koch ayant établi, et nous-même ayant vérifié que les virgules succombent rapidement dans les liquides acides, et en particulier dans le suc gastrique, nous avons alcalinisé les liquides.

Exp. V. Trois chiens reçoivent une *pâtée alcalinisée* par du bicarbonate de soude, et remuée dix-sept heures avant le repas avec un bâton plongé dans des selles cholériques (riches en virgules) L'un d'eux a un peu de diarrhée dès le premier jour (l'avait-il auparavant?). — Un autre est un peu indisposé le cinquième jour : de hargneux et aboyeur, il devient apathique, tremblement fibrillaire, puis mouvements convulsifs de la nuque et des extrémités. Cet état a disparu le lendemain. Le troisième enfin présente de la diarrhée à partir du cinquième jour; on le tue au huitième; il ne présente aucune lésion, et on ne trouve pas de virgules cholériques, pas plus, du reste, que dans les autres.

Digitized by Google

Exp. VI. Trois chiens sont nourris avec *pâtée alcalinisée après jeûne de dix-huit heures.* La pâtée est remuée avec une baguette qui a touché la surface de selles cholériques. Aucun symptôme.

Exp. VII. *Addition d'huile de croton.* Deux cochons mangent avidement les pleines matières intestinales d'un cas de choléra foudroyant. Le lendemain, pâtée avec matières intestinales riches en virgules, et addition pour chacun de cinq gouttes d'huile de croton. Au troisième jour, dix gouttes de croton à chacun; forte diarrhée. Aucun trouble de l'appétit ni vomissement, ni crampes, ni cyanose, etc.

Exp. VIII. *Diarrhée artificielle avant l'ingestion.* Un cochon qui a reçu la veille trois gouttes d'huile de croton mange du contenu intestinal du même cadavre. Le lendemain, nouvelle pâtée de matière intestinale riche en virgules, additionnée de trois gouttes de croton; le quatrième jour, 20 gouttes de croton le matin et 20 gouttes le soir; le cinquième jour, de même; le sixième 50 gouttes le matin, 45 gouttes le soir. L'animal qui n'a cessé de manger avidement et ne paraît pas autrement incommodé de sa diarrhée, qui est atroce, absorbe une grosse quantité de contenu intestinal d'un cadavre cholérique (cas rapide). Point de symptômes, que la diarrhée qui finit par cesser d'elle-même.

C'est dans cette expérience et dans la précédente que, trouvant constamment des virgules dans les selles, nous avons fini par constater qu'il s'agissait du faux bacille en virgule qui ne foisonne pas dans le linge humide et produit des colonies dont nous avons donné ailleurs le diagnostic. C'est à cette occasion aussi que nous avons vu souvent se présenter dans les selles de cochon une virgule plus petite et surtout plus ténue et plus incurvée que la virgule cholérique. Nous n'en avons pas poursuivi la culture, non plus que celle d'un organisme assez semblable se développant sur la muqueuse intestinale de chien préalablement lavée et exposée en chambre humide. La différence d'avec la virgule est assez grande au seul aspect microscopique pour empêcher toute confusion.

Conclusion : L'introduction dans l'estomac de matières intestinales des cholériques n'a pas produit le choléra alors même que nous avons fait jeûner l'animal, rendu alcalines les matières introduites ou provoqué artificiellement de l'entérite.

b. Dans l'intestin.

Exp. I. Chien de salon. *Mise à nu d'une anse d'intestin grêle.* Injection dans cette anse de matière intestinale de cholérique riche en virgules. Le chien guérit sans symptômes.

Même expérience sur un second chien, avec des matières diluées. Quelques vomissements le soir; le surlendemain, un peu de diarrhée (pas de virgules) ne durant qu'un jour, et suivie de guérison.

Digitized by Google

Exp. II. Chien. On fait une *fistule intestinale* sur une anse d'intestin grêle. Injection de matières de cholériques riches en virgules. *On injecte en même temps de l'air* en abondance, dans la pensée de favoriser la végétation bactérienne. Quelques vomissements au troisième jour. Pas de virgules dans les selles ni le lendemain, ni le surlendemain. Au quatrième jour, le chien étant entièrement rétabli, nouvelle injection de matières fécales riches en virgules, suivie après deux heures, d'une abondante *injection d'eau additionnée de deux gouttes d'huile de croton.* L'animal ne mange pas durant trois jours, diarrhée aqueuse sans virgules. Pas de symptômes cholériques. On sacrifie l'animal au sixième jour; pas de lésions cholériformes.

Exp. III. Rat. Injection *dans le duodénum* de $^1/_8$ seringue Pravaz de contenu intestinal de cholérique. Guérison rapide et sans symptôme morbide.

Même expérience sur un chien ; vomissements le lendemain (pas de virgules), guérison rapide.

Exp. IV. *Injection dans le duodénum après ligature du cholédoque.* Cette expérience a été inspirée par l'idée que l'absence de bile dans les selles de cholériques pouvait favoriser la végétation du bacille virgule, idée qui ne s'est pas trouvée vérifiée par la suite.

Nous nous étions, du reste, assurés préalablement que la seule ligature du cholédoque ne provoque pas le développement de la virgule, suivant une hypothèse qui a eu cours et qui voulait voir dans la fermentation virgulienne une conséquence de la maladie.

Exp. Un chien est opéré de ligature du cholédoque (procédé classique). Il reçoit en outre une injection de matière intestinale de cholérique. Ce chien meurt après vingt heures. L'intestin grêle est trouvé gorgé de purée d'un blanc-rosé juqu'à 0 m. 60 de la valvule iléo-cécale, soit sur une longueur de près de deux mètres. Cette purée a donné des virgules à foison.

Conclusion : Jusqu'ici nous n'avions jamais obtenu dans nos expériences la reproduction du bacille virgule. Dans la dernière expérience : injection précédée de ligature du cholédoque, ce résultat est acquis pour la première fois. Nous aurons à revenir sur cette expérience dans la deuxième partie, où des faits plus nombreux seront à notre disposition.

c. Dans le cholédoque.

Exp. V. *Injection dans le cholédoque*[1] de cinq chiens, *d'une parcelle*

1. L'injection se fait obliquement en pénétrant d'abord sous la séreuse intestinale pour éviter l'issue ultérieure de bile dans la cavité péritonéale. Pour la recherche du conduit biliaire, nous renvoyons à tous les traités de physiologie, et en particulier au petit manuel opératoire de notre confrère et collègue, le Dr Livon.

Digitized by Google

du contenu intestinal au deuxième jour d'un homme mort du choléra foudroyant; cette parcelle est diluée dans une seringue d'eau distillée. — Un premier chien meurt dans la nuit. — Le second meurt après seize heures : la vésicule biliaire est dilatée, la vessie vide. Le foie présente des plaques blanches, comme anémiques, où les lobules sont ou bien plus apparents par un reste d'injection interlobulaire, ou bien confondus. L'intestin grêle est plein, dans toute la moitié supérieure, de purée blanche. Virgules dans le cholédoque. — Le troisième chien est pris le matin du troisième jour des accidents suivants : selle abondante molle; il semble inquiet, se tient mal sur ses jambes, titube, puis s'affaisse; respiration fréquente, profonde; température rectale, 34°,6. Extrémités froides, muqueuse buccale anémiée. A onze heures, temp. rectale, 32°,5, conserve apparemment toute son intelligence. Parfois des mouvements des membres qui simulent des crampes. Mort à midi. Autopsie : Intestin plein jusqu'au rectum de liquide purée de riz; vésicule biliaire pleine de liquide brun foncé. Sang noir, liquide, pas de caillots fibrineux dans le cœur. — Le quatrième chien meurt au neuvième jour. Péritonite. — Le cadavre du cinquième, qui s'est échappé, est retrouvé plus tard, rongé des vers.

Discussion : L'injection de matière intestinale de cholérique dans le cholédoque a produit sur le deuxième chien des lésions cholériformes, et sur le troisième on a observé en outre des symptômes cholériformes. L'inoculation après ligature du cholédoque a donné une belle culture des bacilles de Koch.

B. *Expériences sur le cobaye.*

a. Injection dans le duodénum.

Exp. Un cobaye jeune reçoit dans le duodénum du contenu intestinal de cholérique (cas foudroyant). Tempér. rectale une heure avant la mort au-dessous de 24°, mort après seize heures. Intestin grêle gorgé de liquide en partie blanc, en partie verdâtre. Trois plaques de Peyer très apparentes : une au-dessus de la valvule, deux plus haut. Virgules.

Exp. Même expérience avec le contenu intestinal d'un autre cholérique mort dans les mêmes conditions. Mort du cobaye après 28 heures. Purée blanche dans la moitié supérieure de l'intestin grêle.

Exp. Même expérience sur deux cobayes avec des matières de même nature, délayées dans l'eau. Guérison sans symptômes.

Exp. Même expérience. L'animal mange, se porte bien apparemment, lorsqu'après trois fois vingt-quatre heures écoulées il est pris de crampes, diarrhée (avec virgules), température rectale 33°, mort après une heure et quart de ces symptômes. Température, 34°, n'augmente pas après la mort. Purée légèrement jaunâtre sur toute la longueur de l'intestin grêle. Virgules.

Digitized by Google

Exp. Même expérience sur deux cobayes. L'un est trouvé mort le lendemain. Purée caractéristique jusqu'au milieu de l'intestin grêle, vessie vide, vésicule biliaire également vide. L'autre cobaye guérit sans symptômes.

Conclusion : Dans 4 cas, sur 7, les cobayes sont morts. On a observé les symptômes du choléra et ses lésions. La quantité de matière introduite a été de quelques gouttes.

Des inoculations pratiquées dans l'intestin grêle près du cœcum et au-dessous sont restées sans résultat. Ou bien les animaux ont guéri ou bien ils sont morts sans présenter les symptômes ni les lésions de choléra. Nous avons eu soin de ne faire l'opération qu'après un jeûne d'au moins douze heures.

b. Injection dans l'estomac.

Exp. *Quatre cobayes* jeunes reçoivent chacun avec la sonde dans l'estomac une assez grande quantité (6 centimètres cubes et plus) de purée intestinale d'un cas de choléra foudroyant. — Un de ces animaux est trouvé mort dix heures après. L'autopsie ne révèle pas les lésions caractéristiques. — Un second, mort après vingt-huit heures, ne présente pas de résultats plus caractéristiques. — Le troisième présente au deuxième jour des crampes dans les membres et dans les muscles abdominaux, et meurt deux heures après l'apparition des premiers symptômes. La portion supérieure de l'intestin grêle est remplie de purée blanche qui foisonne de bacilles virgules après vingt-quatre heures d'exposition en chambre humide. — Enfin le quatrième qui ne présente que de la diarrhée au deuxième jour (avec virgules), est trouvé mort le troisième jour au matin. La portion supérieure de l'intestin grêle est remplie de purée blanche.

Exp. *Deux cobayes* reçoivent avec la sonde dans l'estomac une seringue (5 cc.) de selle riziforme. Le premier est trouvé mort le matin du quatrième jour; le second qui, le quatrième jour encore, mangeait de bon appétit, présentait cependant de la diarrhée riche en virgules; il est trouvé mort au matin du cinquième jour.

Exp. Même expérience sur *un cobaye*. Le troisième jour apparaît de la diarrhée, le quatrième jour, au matin, se joint à la diarrhée de la contracture dans les membres, une contracture tenace à la nuque qui lui tourne la tête à droite, la mort suit peu après en algidité. A l'autopsie, on a noté : réplétion de la vésicule biliaire, vacuité de la vessie, contenu diarrhéique jusque dans la portion grêle du gros intestin où ne se trouvent généralement que des crottes moulées.

Exp. *Un cobaye* a reçu dans l'estomac du contenu intestinal d'un cobaye mort après injection de selle cholérique dans le duodénum. Il présente de la diarrhée dès le troisième jour, et durant plusieurs jours, avec présence de virgules, mais sans autres symptômes.

Digitized by Google

Conclusion : Par l'introduction des matières intestinales des cholériques dans l'estomac, nous n'avions réussi à produire des accidents cholériformes ni sur le chien, ni sur le cochon; sur le cobaye au contraire les effets sont très différents; ils meurent rapidement (et sans doute alors d'empoisonnement) ou bien la mort survient du troisième au quatrième jour après diarrhée, contracture, algidité. Les lésions sont celles du choléra. L'expérience de la réinoculation est incomplète. Des quantités relativement très grandes de matière ont été employées, et les animaux étaient de petite taille, mais l'hypothèse d'une mort par simple empoisonnement doit être écartée pour tous les cas où les accidents surviennent après une période d'incubation de deux à trois jours.

III. Expériences d'inoculation avec la bile des cholériques.

La bile des cholériques présente, on le sait, des altérations frappantes. Abondante en général, elle est épaisse et noire au début, décolorée dans les cas de mort tardive. Des bacilles virgules y ont été trouvés dans plusieurs cas.

Exp. I. *Injection, dans le cholédoque de quatre chiens, de bile fraîche* prise par aspiration avec la seringue de Pravas dans la vésicule biliaire d'un cadavre cholérique mort en algidité. — Un premier chien meurt après vingt-quatre heures avec température rectale = 28°. Une certaine quantité de sérosité sanguinolente est trouvée dans le péritoine. Purée blanche dans l'intestin grêle sur une longueur de 0 m. 50 à partir du duodénum. Vésicule biliaire gorgée de bile foncée.

Après deux jours d'exposition en chambre humide, la vésicule, le cholédoque, l'intestin présentent une belle culture de virgules avec odeur caractéristique. — Le second chien meurt trois heures plus tard ; temp. = 32°. Dans le péritoine, un peu de sang. Vésicule biliaire gorgée; purée blanche jusque près de la valvule iléocœcale. — Le troisième meurt au matin du troisième jour; température, deux heures avant la mort = 24°, remonte un peu après la mort. Liquide purulent dans le péritoine. Vésicule biliaire engorgée. Intestin grêle plein de sérosité bilieuse; desquamation épithéliale jusque un peu au-dessus du cœcum en un point nettement délimité. Le chien a vomi quelques instants avant la mort de cette même sérosité. — Culture presque pure de virgules après vingt-quatre heures à la surface de l'intestin. — Le quatrième chien paraît rétabli, mange, le second et le troisième jour. Le quatrième jour il est pris de vomissements, température rectale = 37°; on le trouve mort dans la journée. Autopsie : un peu de liquide purulent et bilieux dans la cavité péritonéale, vésicule biliaire pleine, vessie absolument vide. Intestin grêle rempli dans toute sa longueur de purée blanche. Légère injection de la valvule iléocœcale. Virgules douteuses.

Digitized by Google

Exp. II. Même expérience avec de la bile d'un cadavre cholérique ne contenant *pas de bacilles virgules* même après exposition à l'air humide, bile provenant également du reste d'un cas foudroyant et présentant les mêmes qualités physiques. Deux chiens ont été soumis à l'expérience; tous deux ont guéri sans présenter de symptômes morbides.

Exp. III. Même expérience avec de la bile analogue riche en virgules et qui a tué deux cobayes par injection duodénale. Cette fois le liquide a été stérilisé par la chaleur. Trois chiens ont été opérés. Ils ont tous guéri sans accidents.

Exp. IV. Même expérience avec la bile précédente stérilisée, puis exposée pendant vingt-quatre heures à l'air et trouvée riche en bactéries à formes de coccus. Trois chiens ainsi traités ont tous guéri sans accidents.

Exp. V. *Injection de bile cholérique* riche en virgules *dans le duodénum* de deux cobayes. Tous deux meurent dans la nuit, soit en moins de vingt-quatre heures; ils paraissaient du reste sains douze heures après l'opération quand on les a vus en dernier lieu. Autopsie : vésicule pleine, vessie vide. Intestin grêle plein de purée à peine teintée de jaune dans la moitié supérieure, verdâtre dans la moitié inférieure, cœcum à contenu liquide, crottes dans le gros intestin. Mêmes altérations chez tous deux, virgules dans les matières intestinales.

Discussion : L'injection de bile fraîche de cholérique dans le cholédoque du chien a produit, quand elle contenait des bacilles virgules, la mort après un ou deux jours. On a noté l'algidité, l'entérite et la présence des virgules; la simple injection dans l'ampoule duodénale a tué les cobayes après plus de douze heures; ceux-ci ont présenté les signes anatomiques du choléra algide.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES DE LA PREMIÈRE PARTIE.

Le lecteur, qui aura bien voulu suivre cette première partie de nos expériences interrompues par la fin de l'épidémie, aura constaté que les symptômes et les lésions que nous avons obtenus dans nos derniers essais présentent avec le choléra des caractères de similitude indéniables.

C'est, après une période d'incubation qui peut aller jusqu'à trois jours pleins accompagnés ou non de la cyanose : la prostration, l'algidité, des contractions musculaires spasmodiques, et la mort après quelques heures. C'est, à l'autopsie : l'entérite (purée épithéliale riche en virgules), la vacuité de la vessie urinaire, la réplétion de la vésicule biliaire (pour les altérations des reins, voir IIe partie).

Digitized by Google

Nos conclusions sont :

1° Le cobaye est susceptible d'être inoculé par la voie stomacale et plus sûrement par injection directe dans l'ampoule duodénale.

2° Le chien peut être inoculé par injection dans le canal cholédoque.

3° Les matières d'inoculation sont celles, et celles-là seulement, qui contiennent des bacilles virgules : matières intestinales, bile.

4° Le sang des cholériques injecté sous la peau et dans les veines produit des accidents rapides attribuables à un empoisonnement. Dans une expérience d'injection intraveineuse cependant nous avons vu l'animal mourir après trois jours de maladie. La question de savoir si le sang peut être porteur du contage est réservée.

Digitized by Google

TUBERCULOSE ET MORVE

AUTO-INOCULATION ET RÉINOCULATION

Par le Dr CHARRIN

Chef du Laboratoire de pathologie et de thérapeutique générales de la Faculté de Médecine.

Dans l'histoire d'une maladie infectieuse, il est une question qui intéresse au plus haut point la pratique tout aussi bien que la doctrine : celle de savoir si la maladie que l'on a en vue est auto-inoculable, si elle est réinoculable, si elle récidive. Les légitimes espérances qu'ont fait naître les découvertes d'hier relatives aux vaccinations rendent plus pressante encore la solution de ce problème.

Etant donné que l'on recherche aujourd'hui les vaccins [1] dans une maladie de même espèce, mais atténuée, il n'est pas indifférent de savoir si on a affaire à un germe qui, en évoluant, modifie le terrain qui le porte, de telle façon qu'un germe identique venant à tomber à nouveau sur ce même terrain, trouve celui-ci impropre à son développement.

Pour la syphilis, la chose est depuis longtemps jugée : la syphilis, sauf peut-être exception, ne s'inocule pas à l'homme en puissance de syphilis. Pour la morve (et nous parlons de morve humaine identique d'ailleurs à celle du solipède), personne, à notre connaissance, avant les recherches faites au laboratoire de M. le professeur Bouchard, n'avait étudié la question.

Pour la tuberculose, le problème est posé, mais non résolu [2]. Nous l'avons abordé sur les conseils de notre maître, M. le prof Bouchard.

On a invoqué pour faire la lumière sur cette question des preuves

1. La variole et la vaccine sont en dehors de cette catégorie; et encore la question de différence n'est-elle pas tranchée pour tous les auteurs.

2. Nous avons rapproché ces trois maladies générales qui sont toutes les trois infectieuses, contagieuses, inoculables, à productions nodulaires. L'excessive rareté de la lèpre dans les services ne nous a pas permis de poursuivre avec elle notre étude comparée. Encore n'est-il pas démontré que la lèpre soit inoculable aux animaux.

Digitized by Google

d'ordre clinique. On a cité des observations se rapprochant plus ou moins des types suivants : Un individu présente à un moment donné de son existence une manifestation locale de la tuberculose (tubercule anatomique, arthrite tuberculeuse, etc.), et puis dix, quinze ou vingt ans plus tard, il devient tuberculeux; ou inversement chez un tuberculeux pulmonaire on voit naître une tuberculose locale.

De tels faits, et il serait aisé d'en citer un bon nombre d'analogues, prêtent à plusieurs hypothèses. Il se peut qu'il y ait là de simples phénomènes de généralisation tardive; le virus, après avoir sommeillé pendant un temps variable dans un foyer, a pu être transporté par continuité, à l'aide des lymphatiques par exemple, jusque dans un autre point où il a fait explosion. Il se peut encore que dans l'intervalle qui sépare l'apparition de la manifestation locale de l'apparition de la manifestation générale, l'individu ait subi une nouvelle contamination.

Du reste l'homme qui n'a jamais offert, pour toute marque de la tuberculose, qu'une lésion absolument localisée et guérie, est-il bien, *ipso facto*, tuberculisé? est-il tuberculisable à nouveaux frais? est-il justiciable de nouvelles pénétrations tuberculeuses?

Si, de suite ou peu de temps après leur apparition, on fait l'ablation d'un chancre syphilitique [1] ou d'une ulcération morveuse, et si, ultérieurement, il ne se développe ni signe de syphilis, ni signe de morve, le porteur de ces lésions disparues peut-il être réputé syphilitique ou morveux? L'infection générale a-t-elle eu le temps de se laire? Pontoppidan aurait réussi quelques auto-inoculations dans les premiers jours qui suivent l'apparition du chancre [2].

Le doute s'élève, les interprétations varient; de ces faits naissent des probabilités et non la certitude.

Pour résoudre cette question d'auto-inoculation, entendue comme en syphilis, il fallait prendre un tuberculeux et lui inoculer des produits notoirement tuberculeux, puis voir le résultat; il fallait, en un mot, faire ce que l'on fait pour la syphilis. L'intérêt du diagnostic différentiel des deux chancres, des coutumes depuis longtemps passées dans les mœurs médicales justifient de pareils procédés dans le cas de vérole.

Nous ne nous sommes point cru permis d'introduire une semblable innovation dans l'étude de la tuberculose. Nous sommes néanmoins convaincu qu'au point de vue absolu, la chose est légitime;

1. On sait que, dans ces derniers temps, en Allemagne, en Italie et quelque peu en France, on a cité des cas dans lesquels, après amputation du chancre, aucune manifestation n'était apparue.

2. *Archiv. Derm.*, 25 avril 1885.

Digitized by Google

par ce genre d'inoculation on ne s'expose à donner à un tuberculeux que ce qu'il a déjà, et si on a agi avec les rigueurs de l'antisepsie, la lésion locale sera négligeable ou facile à enrayer.

Dans l'impossibilité d'employer un tel procédé, et pour trouver la solution de ce problème éminemment pratique, nous avons été obligé d'aider la clinique par l'expérimentation.

Voici, en deux mots, comment nous avons agi : Nous avons recueilli des produits tuberculeux (poumons, crachats, etc.) sur divers malades, dont le diagnostic ne pouvait être douteux, nous avons constaté dans ces produits la présence du bacille de Koch, nous les avons inoculés à des cobayes dans le tissu cellulaire sous-cutané de l'un des flancs et le plus souvent en même temps dans le péritoine. Au point inoculé, nous avons vu apparaître une saillie, une induration qui s'est vidée d'une matière caséeuse blanche, bien liée, sans odeur putride, puis a formé ulcération.

Dans les produits et surtout dans les parois de l'ulcération s'accompagnant parfois de ganglions, nous avons, après des recherches le plus souvent très multiples, constaté l'existence de bacilles, et, quand d'un autre côté, sur le même animal, nous avons eu vérifié l'infection générale par l'amaigrissement, la fièvre, le dépérissement, etc., nous avons fait une nouvelle inoculation sur le flanc opposé, soit avec des fragments de l'ulcération première, soit avec des produits pris sur de nouveaux malades tuberculeux [1].

Qu'on juge des résultats par les observations ou expériences qui vont suivre :

Expér. 1. — On inocule deux cobayes. Le cobaye 1 pèse 482 grammes, le cobaye 2 pèse 426 grammes (13 avril 1884).

Les inoculations sont faites pour chaque cobaye dans le tissu cellulaire du flanc droit au moyen des granulations amygdaliennes d'une femme tuberculeuse au 3e degré et couchée au n° 31 de la salle Sainte-Mathilde (service de M. le professeur Bouchard). Les fragments des amygdales sont au préalable lavés à grande eau afin de détacher de leurs surfaces les liquides de passage provenant des voies respiratoires. Après ce lavage on constate, sur des préparations faites suivant la méthode d'Ehrlich, des bacilles évidents, soit dans les granulations elles-mêmes, soit dans le liquide purulent contenu dans les cryptes.

22 *avril* 1884. Au point d'inoculation, sur le flanc droit des deux cobayes 1 et 2, s'est développé un abcès à bords indurés. On examine le pus de chacun de ces abcès qu'on obtient après ouverture par raclage de la

1. Souvent on échoue, soit parce que le cobaye (c'est l'animal que nous avons choisi) meurt trop vite, avant l'évolution des deux ulcérations; soit, si la quantité inoculée est trop faible, parce qu'on obtient une simple induration, au lieu d'un abcès ulcéreux, difficile à réaliser.

Digitized by Google

paroi et que l'on prépare par la méthode d'Erhlich. Dans le pus du cobaye 1, on découvre deux bacilles, et sept dans le pus du cobaye 2. On inocule le pus du cobaye 1 sur le flanc gauche de ce même cobaye; de même pour le cobaye 2.

25 *avril*. Le cobaye 1 meurt; il pèse 454 gram.; il a donc maigri de 28 gram. en treize jours. On trouve quelques granulations dans ses poumons et une augmentation de volume de la rate. On ne découvre aucun bacille au second point inoculé.

26 *avril*. Le cobaye 2 a maigri ; il pèse 399 gram.

21 *juin*. Le cobaye 2 meurt. Tuberculose généralisée; bacilles nets et nombreux dans les poumons. Ulcération à bords indurés sur le flanc gauche, au second point inoculé, et contenant des bacilles dans la paroi, sur les bords de l'ulcération.

Expérience II. — Le 8 *mars* 1884, on inocule deux cobayes 3 et 4 dans le tissu cellulaire du flanc gauche avec du pus recueilli par la ponction sur le vivant et provenant d'un pyopneumothorax observé sur un malade atteint de tuberculose pulmonaire au troisième degré et couché au n° 31 de la salle Saint-Landry (service de M. le professeur Bouchard). Ce pus contenait des bacilles, mais en très petite quantité; il fallut faire douze préparations pour en découvrir.

26 *avril*. On inocule chacun de ces deux cobayes sur le flanc droit avec des granulations tuberculeuses de poumon humain. Au moment de l'inoculation on constate que tous les deux sont porteurs d'une ulcération au premier point inoculé. A ce jour le cobaye 3 pèse 360 gram., le cobaye 4 pèse 412 gram.

15 *mai* 1884. L'un d'eux, le cobaye 3, meurt. Au niveau du second point inoculé on constate la présence d'une petite induration dans laquelle des préparations sur les tissus frais ne font pas reconnaître de bacilles.

En ouvrant l'animal on voit des lymphatiques gorgés d'un suc louche partir de chacun des points inoculés, une rate volumineuse et des tubercules nombreux sur le foie et les poumons.

21 *juin*. Le cobaye 4 meurt. Tuberculose généralisée avec bacilles; ulcérations à sécrétion purulente aux deux points inoculés. Poids 340 gram.

La rate volumineuse sert à inoculer deux autres cobayes qui deviennent plus tard tuberculeux. Au deuxième point inoculé on ne trouve pas de bacilles.

Expérience III. — Le 12 *mai* 1884, on inocule deux cobayes 5 et 6 en leur injectant dans le péritoine des granulations tuberculeuses recueillies sur le poumon du malade n° 15 de la salle Saint-Landry, granulations que l'on a broyées avec 2 centimètres cubes d'eau distillée bouillie. Le cobaye 5 pèse 360 et le cobaye 6 pèse 265. On introduit aussi une certaine quantité de cette matière tuberculeuse dans le tissu cellulaire du flanc droit des deux animaux.

Digitized by Google

20 *mai*. Le cobaye 5 pèse 345 gram. Le cobaye 6 pèse 258 gram.

Les deux cobayes sont inoculés sur le flanc opposé, flanc gauche, avec des granulations tuberculeuses humaines provenant du n° 12 salle Sainte-Mathilde.

26 *mai*. Le cobaye 6 meurt. Très fines granulations tuberculeuses dans les poumons, sur le péritoine. Au point inoculé le 20 *mai*, petite masse caséuse dans laquelle on ne découvre pas de bacilles (on ne fait que deux préparations). Le tissu de la rate broyé avec de l'eau distillée donne la tuberculose à deux autres cobayes. Sur le flanc droit du cobaye 5, ulcération tuberculeuse.

20 *juin* 1884. Le cobaye 5 meurt. Rate hypertrophiée, couverte de granulations ainsi que le foie.

Dans le point inoculé sur le flanc gauche s'est développée une ulcération dans les parois de laquelle on découvre des bacilles à l'aide du procède d'Erhlich.

Expérience IV. — Le 26 *mai* 1884, on inocule les cobayes 7 et 8 avec la rate d'un cobaye 6 tuberculeux mort le même jour; l'inoculation est faite à la fois dans le péritoine et dans le tissu cellulaire du flanc gauche.

Le cobaye 7 pèse 510 gram. ; le cobaye 8 pèse 605 gram.

31 *mai*. Le cobaye 7 meurt le 31 *mai*. On trouve deux granulations dans le mésentère.

9 *juin*. Le cobaye 8 pèse 570 gram. ; sur le flanc gauche, ulcération tuberculeuse. On le réinocule dans le tissu cellulaire du flanc droit avec des granulations tuberculeuses du n° 7, de la salle Saint-Joseph, Hôtel-Dieu (service de M. le professeur G. Sée).

28 *juin* 1884. Le cobaye 8 meurt : rate double, granulations dans le foie; au second point inoculé il s'est développé une ulcération ovoïde, précédée d'un abcès. Des deux ulcérations partent des lymphatiques.

On conserve dans de l'alcool absolu les deux ulcérations.

22 *juillet*. On fait des coupes de chacune d'elles, on traite les coupes par le procédé d'Erhlich et sur des coupes de l'une et de l'autre on trouve d'assez nombreux bacilles au milieu d'un tissu composé surtout de cellules embryonnaires.

Expérience V. — Le 21 *juin* 1884, on inocule sur le flanc droit deux cobayes 9 et 10 avec un fragment de rate tuberculeuse d'un cobaye tuberculeux, au moment de la mort de ce dernier.

Le cobaye 9 pèse 360 gram. Le cobaye 10 pèse 470 gram.

5 *juillet*. Les deux cobayes présentent chacun une ulcération au point inoculé. On leur fait sur le flanc opposé, flanc gauche, deux blessures : 1° une plaie près de l'épaule, intéressant la peau et qu'on n'inocule pas; 2° une deuxième plus en arrière dans laquelle on introduit des granulations tuberculeuses.

24 *juillet*. Le cobaye 9 meurt : granulations grises dans les poumons, bacilles tuberculeux dans le chancre du flanc droit, aucun dans la plaie inoculée du flanc gauche, mais cette plaie est ulcéreuse.

Digitized by Google

La plaie du flanc gauche non inoculée est guérie. La rate pèse 4 gram.; on n'y trouve aucun tubercule, soit à la surface, soit dans la profondeur.

En faisant deux préparations du tissu de la rate, pris profondément dans un point où on ne voit pas la moindre granulation, on constate sur ces préparations faites par le procédé d'Erhlich des bacilles rares, mais incontestables.

24 *juillet* 1884. Le cobaye 10 a sa plaie du flanc gauche non inoculée guérie. On lui en pratique une nouvelle sur le flanc droit sans l'inoculer. Il a des ulcérations aux deux points inoculés, une sur chaque flanc; il pèse 444 gram. Il a donc maigri de 26 gram.

5 *août*. Mort du cobaye. Tuberculose du foie et de la rate. Plaie du flanc droit non inoculée en voie de cicatrisation.

Il résulte de ces expériences : 1° que 3 animaux (cobaye 2, cobaye 5 et cobaye 8 des expériences 1, 3 et 4), manifestement tuberculeux, de par les signes locaux et de par les signes généraux, ont pu être de nouveau inoculés avec succès. — Nous pourrions même, en nous autorisant des caractères macroscopiques des deux ulcérations, ajouter à ces 3 observations celles des cobayes 3 et 4 de l'expérience 2; la preuve du bacille faisant ici défaut, nous préférons ne pas tenir compte des cas pouvant prêter au doute.

Il résulte de ces mêmes expériences : 2° que si dans ces tentatives d'auto-inoculation (expérience 1, cobayes 1 et 2) où de réinoculation (expérience 2, cobayes 3 et 4) on obtient des résultats positifs évidents, on aboutit aussi à des résultats négatifs; 3° que le succès peut être réalisé en prenant des produits, soit sur l'animal lui-même (expérience 1, cobaye 2), soit sur d'autres terrains tuberculeux (expériences 3 et 4, cobayes 5 et 8).

Ainsi, on le voit, la tuberculose paraît se développer sur un organisme tuberculeux. Il ne se produit pas là, au moins dans certains cas, une modification de la constitution créant l'immunité et faisant naître l'espoir d'une vaccination possible, vaccination, comme le dit M. Bouley, vers laquelle doivent tendre les recherches relatives à la prophylaxie des maladies infectieuses [1].

On pourra nous dire que les bacilles qui se sont développés au second point inoculé sont venus s'y déposer, apportés par la circulation sanguine ou lymphatique d'un animal déjà tuberculeux et par conséquent riche en bacilles. On pourra, pour soutenir cette

1. Les vaccins peuvent heureusement s'obtenir de plusieurs façons, soit par des atténuations *in vitro* (chaleur, oxygène), soit par des passages dans des animaux d'espèce différente.

Digitized by Google

opinion, se baser sur ce que l'on sait de l'influence du traumatisme sur les productions locales dans les maladies générales. On pourra même, dans l'espèce, invoquer les faits de Max Schuller créant par le traumatisme des arthrites tuberculeuses chez des animaux tuberculeux.

Nous répondrons par l'observation des cobayes 9 et 10 de l'expérience V. Nous avons, sur ces animaux de même espèce que ceux des précédentes expériences et placés dans les mêmes conditions, créé de la même façon et avec les mêmes instruments des plaies sous-cutanées sans les inoculer, à un moment où les cobayes 9 et 10 étaient déjà manifestement tuberculeux, et ces secondes plaies ont guéri. Nous ne prétendons pas qu'un traumatisme ne soit pas capable chez un tuberculeux de provoquer dans le point frappé une manifestation locale de la tuberculose, nous disons simplement que, pour notre part, les résultats ont été négatifs. Encore faut-il distinguer dans les maladies infectieuses entre celles dont le microbe remplissant la circulation générale (charbon, peut faire irruption partout où va le sang, et celles, dont le microbe n'habitant le sang que passagèrement, en petit nombre, se trouve localisé en des foyers déterminés; la tuberculose fait partie de ce dernier groupe.

Falk [1] a enseigné que des animaux rendus tuberculeux et guéris d'une première atteinte, contractaient facilement la tuberculose. Il a basé cette opinion sur les expériences suivantes : Falk prend de la matière tuberculeuse, la laisse se putréfier et suppose, que, de la sorte, le virus s'atténue; il l'inocule dans le péritoine de cobayes et suppose encore que ces cobayes ont, par ce procédé, une tuberculose atténuée dont ils guérissent. Il leur inocule alors la tuberculose et les cobayes meurent tuberculeux.

Pour voir dans ces faits une démonstration, il faudrait prouver : 1° que la putréfaction atténue le virus, alors que nombre d'auteurs (Malassez, Wignal, Koch, etc.) enseignent que le bacille résiste longtemps à la putréfaction; 2° que les cobayes ainsi traités ont une tuberculose atténuée.

En attendant ces preuves, nous dirons que Falk a fait une affirmation et non une démonstration.

L'opinion que nous soutenons va-t-elle à l'encontre de la clinique, ou bien au contraire trouve-t-elle un appui dans les observations que l'on peut faire au lit d'un malade? Nous pensons que la clinique et la médecine expérimentale sont absolument d'accord sur le point que nous étudions.

1. *Berliner Klinisch Wochenschrift*, janvier 1883.

Digitized by Google

Il est extrêmement probable que toutes les ulcérations tuberculeuses de la trachée, du larynx, du pharynx, de la langue sont dues à des auto-inoculations produites par les bacilles contenus dans les crachats des malades atteints de tuberculose pulmonaire. Ces faits sont fréquents et nous pourrions facilement allonger notre travail en rapportant des observations de cette sorte. Une malade que nous avons observée en a présenté un exemple frappant. A la face inférieure de la langue, on a vu se développer une légère ulcération au cours d'une tuberculose pulmonaire parvenue au troisième degré. En raclant à la surface, on ne découvrit tout d'abord pas de bacilles. Puis l'ulcération s'étendit, devint granuleuse et au moment de la mort elle était bacillaire. Il est même probable, quoique non certain, que des cas de tuberculose intestinale secondaire sont dus à des auto-inoculations provoquées par des crachats avalés.

A côté des faits d'auto-inoculation et de réinoculation de tuberculose que nous avons cités, nous placerons des faits semblables relatifs à la morve.

Nous rappellerons que l'origine des recherches poursuivies pendant plus de deux ans au laboratoire de M. le professeur Bouchard est un cas de morve humaine observé dans le service de M. Gaujot au Val-de-Grâce, et dont l'observation a été publiée par M. le docteur Lagrange dans le *Progrès médical*, 1882.

Voici les expériences que nous citons :

Expérience A. — Cobaye *a* inoculé le 18 *octobre* 1883 avec un fragment de nodule pulmonaire d'un cheval morveux; l'inoculation est faite sur le flanc gauche.

28 *octobre*. Une ulcération chancreuse manifeste existe sur le flanc. On fait une deuxième inoculation sur le flanc droit avec un morceau de rate d'un cobaye inoculé également le 18 *octobre* 1883, à l'aide du même nodule pulmonaire et mort de morve aiguë en dix jours.

13 *novembre* 1883. Cobaye *a* meurt avec les lésions internes de la morve. — Sur le flanc droit s'est développé un chancre dont les produits inoculés à un cobaye lui donnent une morve qui évolue en vingt et un jours.

Expérience B. — Cobaye *b* inoculé le 13 *novembre* 1883, avec un fragment de rate du cobaye *a*; l'inoculation est faite sur le flanc droit.

6 *décembre*. Ulcération morveuse au point inoculé. On pratique sur le flanc gauche une deuxième inoculation au moyen d'une cinquième culture d'un ganglion de cheval morveux.

18 *décembre* 1883. Cobaye *b* meurt morveux; sur chacun des flancs existe une ulcération chancreuse d'où partent des lymphatiques se rendant à des ganglions de l'aine.

Digitized by Google

Les sécrétions de chacune de ces ulcérations inoculées à deux cobayes les rendent morveux.

Expérience C [1]. — Cobaye inoculé le 28 *octobre* 1883, avec un morceau de rate d'un cobaye morveux; inoculation pratiquée sur le flanc droit.

5 *novembre* 1883. Ulcération chancreuse manifeste au point inoculé. On fait une deuxième inoculation sur le flanc gauche à l'aide d'une quatrième culture de morve.

17 *novembre* 1883. Cobaye c succombe. Lésions morveuses de la rate et des poumons. Un deuxième chancre s'est développé sur le flanc gauche.

De ces trois expériences A, B et C nous concluons que la morve n'empêche pas la morve; il nous a même paru que l'auto-inoculation se produisait plus facilement que dans le cas de tuberculose.

Ainsi, de même que dans les maladies infectieuses aiguës, il en est qui habituellement ne récidivent pas, paraissent vacciner au moins dans la majorité des cas (fièvre typhoïde, fièvres éruptives, etc.), et d'autres (érysipèle, infections septiques, etc.), qui peuvent se répéter un certain nombre de fois; de même, dans les maladies infectieuses chroniques ou le plus ordinairement chroniques, il en est comme la syphilis qui créent l'immunité, et d'autres, comme la morve en première ligne et la tuberculose en seconde ligne, qui n'obéissent pas à cette loi, du moins d'une façon constante.

Telles sont les conclusions, qui découlent de nos expériences et de nos observations.

1. Nous rappellerons encore les rapprochements nombreux qui existent entre la morve et la tuberculose. Toutes les deux sont bacillaires, contagieuses, à productions nodulaires, peuvent avoir une marche aiguë, plus souvent chronique, s'inoculer par la voie sanguine, le tube digestif, les lymphatiques, le tissu sous-cutané, les voies respiratoires; elles frappent les mêmes organes, etc. « La morve, a dit Trousseau, est la tuberculose du solipède. »

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PNEUMONIE LOBAIRE AIGUE SECONDAIRE

Par A. BROCA

Interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

Pendant longtemps l'École de Paris, à de rares exceptions près comme Parrot, Marrotte, faisait de la pneumonie fibrineuse le type des inflammations franches, des maladies locales. Mais la vieille doctrine de la fièvre pneumonique, celle de Huxham, d'Hoffmann, était restée vivace à Montpellier et aujourd'hui on tend à y revenir, à la suite d'une série de travaux faits d'abord en Allemagne. Cette opinion a eu de la peine à s'introduire parmi nous, et, en 1878 encore, M. Hallopeau [1] pensait que la doctrine la plus vraisemblable est celle qui fait de la pneumonie une maladie locale. Il n'admettait guère la contagion, les épidémies; il contestait, avec raison, l'influence du *monas pulmonale* décrit par Klebs. Mais depuis, les faits se sont multipliés, et, quelques années plus tard, M. Germain Sée [2] consacrait une série de leçons à l'étude des *pneumonies infectieuses*. Il n'était pas encore arrivé à croire que toute pneumonie est une maladie infectieuse, mais, frappé des faits où la pneumonie, épidémique ou non, affectait des allures spéciales, se compliquait de diverses lésions considérées comme la caractéristique des maladies infectieuses, il était amené à diviser les pneumonies en deux catégories. « A côté de la pneumonie franche, lobaire, qui est une phlegmasie locale du poumon et non une fièvre à détermination pulmonaire, il existe une pneumonie produite par un germe probablement infectieux, de nature probablement spécifique, ou du moins spéciale. » C'est également ce qu'avait dit M. Lépine (1880) [3] qui, étudiant ces *pneumo-*

1. Hallopeau, *La doctrine de la fièvre pneumonique. Revue générale* in *Revue des Sciences médicales*, 1878, t. XII, p. 730.

2. G. Sée, *Des pneumonies infectieuses. Union médicale*, 1882, 3e série, t. XXXIII, p. 917, 930, 941.

3. Lépine, *Nouv. dict. de méd. et chir. prat.*, t. XXVIII, p. 401 et 455.

Digitized by Google

nies miasmatiques, pense, en outre, que dans bien des cas il faut, avec Dietl, avec Gehrhardt, en faire des localisations pulmonaires de la fièvre typhoïde.

Cette doctrine avait surtout été étayée en considérant les faits où il y a coexistence de pneumonie et de fièvre typhoïde. Ici, en effet, l'existence de la pneumonie lobaire aiguë secondaire est aujourd'hui admise par tout le monde et on trouvera cette question étudiée d'une manière complète dans la thèse de Galissart de Marignac [1]. Allant plus loin dans l'analyse des faits, on a constaté que la pneumonie de la fièvre typhoïde, tantôt se manifestera dans le cours ou dans la convalescence de la dothiénentérie, tantôt au contraire sera le phénomène de début. De là découle toute une théorie : le poison typhique agissant sur le poumon peut y produire une pneumonie lobaire. Cette pneumonie pourra être le fait initial. Pourquoi donc ne pas admettre que la pneumonie miasmatique soit parfois un pneumotyphus, une manifestation isolée de la fièvre typhoïde, sans localisation intestinale. Il y aurait là une sorte de fièvre typhoïde fruste. Généralisant davantage encore, M. Lépine ajoute : « Ce que je viens de dire de la pneumotyphoïde, je pourrais le répéter pour les divers pneumotyphus, c'est-à-dire pour les pneumonies primitives des fièvres; en supposant même que leurs caractères anatomiques soient les mêmes que ceux de la pneumonie légitime, — et il y a de fortes raisons pour en douter, — elles sont cependant essentiellement distinctes, en raison de leur cause spécifique, au même titre que la pneumotyphoïde. » Pour ces auteurs, il n'y a donc pas une pneumonie, mais il y a des pneumonies. Peut-être l'étude des pneumonies secondaires en général est-elle de nature à jeter quelque lumière dans cette discussion? Mais si la question de la pneumonie primitive et de la pneumonie typhoïde est controversée, celle de la pneumonie lobaire aiguë secondaire l'est bien plus encore. Un certain nombre d'auteurs vont même jusqu'à nier que l'inflammation fibrineuse du poumon puisse venir compliquer les diverses maladies aiguës autres que la dothiénentérie.

Dans les ouvrages anciens, on trouve une confusion manifeste entre la broncho-pneumonie et la pneumonie. C'est par exemple ce que fait Chomel [2], dans les leçons duquel on trouve au reste peu de chose sur les pneumonies secondaires. C'est encore le cas pour Grisolle [3]; il pense que « tout état morbide dans lequel existent un

1. Galissart de Marignac, *De la pneumonie lobaire survenant dans le cours de la fièvre typhoïde*, *Th.*, Paris, 1881.
2. Chomel, *Leçons de clinique médicale*, t. III, *Pneumonie*. Paris, 1840.
3. Grisolle, *Traité de la pneumonie*, 2e édit., 1864, p. 160.

Digitized by Google

mouvement fébrile et un grand état de faiblesse, constitue une prédisposition puissante pour le développement des phlegmasies pulmonaires. » Il distingue bien certaines broncho-pneumonies, celles de la suette, par exemple, mais certainement il en méconnaît d'autres quand il met la rougeole au premier rang des affections qui se compliquent de pneumonie. La distinction commence à être plus nette dans la thèse de M. Vulpian [1]. La pneumonie secondaire, dit cet auteur, peut être la pneumonie lobaire à ses divers degrés et, énumérant les diverses maladies, il montre que, s'il s'agit ordinairement de pneumonies lobulaires, dans quelques cas rares la pneumonie lobaire existe. Barrier [2], au contraire, décrivant les complications pulmonaires des fièvres éruptives, ne parle que des broncho-pneumonies lobulaires ou pseudo-lobaires. Quant à M. Damaschino [3], il pense que les inflammations pulmonaires secondaires sont toujours des broncho-pneumonies. Cela est si vrai que deux fois, dans la rougeole et dans la coqueluche, il a pu examiner des poumons dont les lésions macroscopiques et microscopiques répondaient parfaitement à celles de la pneumonie lobaire, et il en conclut, que quelquefois, dans la broncho-pneumonie les lésions sont identiques à celles de la pneumonie. Enfin M. Lépine [4], dont l'article est une des études les plus récentes sur la pneumonie en général, a une opinion analogue, quoique moins absolue. Parmi les maladies aiguës, il n'admet guère la pneumonie comme bien démontrée que dans le rhumatisme articulaire aigu et la fièvre typhoïde.

Nous pensons que, sans être fréquente, la pneumonie lobaire aiguë secondaire existe dans la plupart des maladies aiguës, sinon dans toutes. Avant de chercher à voir comment les faits peuvent s'expliquer avec les doctrines actuelles, nous allons d'abord établir leur réalité, tant à l'aide de nos observations personnelles qu'avec les cas analogues publiés par divers auteurs.

I. Fièvres éruptives. — Nous avons vu précédemment l'opinion de Barrier sur les complications pulmonaires de fièvres éruptives envisagées dans leur ensemble. Elle est partagée, en somme, par la plupart des auteurs. Cependant ceux qui se sont occupés de la variole pensent, en général, que la pneumonie lobaire, quoique rare, y est moins exceptionnelle que dans la scarlatine et surtout que dans la rougeole. Ainsi

1. Vulpian, *Des pneumonies secondaires*, *Th.*, *Agr.*, 1860, p. 29-33.
2. Barrier, *Traité pratique des maladies de l'Enfance*. 3 éd., 1861, p. 538.
3. Damaschino, *Des différentes formes de la pneumonie aiguë chez les enfants*, *Th.*, Paris, 1867, n° 99.
4. Lépine, *loc. cit.*, p. 403.

Digitized by Google

Rilliet et Barthez[1] admettent la pneumonie lobaire dans la variole et disent qu'elle peut survenir au début, au cours ou dans la convalescence de cet exanthème. M. Vulpian[2] est du même avis, M. Quinquaud[3] également décrit la pneumonie lobaire de la variole et dit en avoir vu des cas mais sans citer d'observations détaillées. Nous signalerons seulement deux observations. L'une d'entre elles est récente. Elle est de notre collègue et ami Malecot et se trouve dans la thèse de Veil[4] : un individu convalescent d'une variole qu'il avait eue deux mois avant prit une pneumonie certainement lobaire, qui s'accompagna de phénomènes typhoïdes et se termina par guérison. Dans l'autre fait, qui est dû à Andral[5], on voit au contraire la pneumonie précéder l'exanthème variolique. Les signes rationnels du début (douleur lombaire, vomissements) furent analogues aux prodromes de la variole. Le lendemain il y avait des signes de pneumonie franche (râles crépitants, crachats gommeux). Le soir du cinquième jour, éruption de variole. Le tout se termina par la guérison. Cela est donc tout à fait comparable à ce que l'on observe pour certaines pneumonies précédant la fièvre typhoïde, et nous aurons dans la suite à revenir sur ce fait important.

Dans la scarlatine, les faits sont plus rares encore. M. Vulpian n'en parle pas. M. Picot[6] se borne à indiquer « la pneumonie, accident rare, observé surtout pendant la convalescence. » Thomas[7], tout en étant à peu près aussi bref, fait cependant une distinction suivant que la pneumonie vient compliquer la scarlatine proprement dite ou survient plus tard, pendant le cours d'une néphrite scarlatineuse. Comme fait mentionné d'une manière spéciale, nous n'en avons trouvé qu'un seul, dans une statistique de Halbey (de Wetzlar)[8]. Sur un total de 220 cas de scarlatine, avec deux pneumonies catarrhales et une bronchite mortelle, cet auteur a vu une pneumonie franche. C'est donc une rareté; mais il est certain qu'en parcourant les diverses relations d'épidémie on pourrait rassembler quelques observations

1. Rilliet et Barthez, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, 1843, t. II, p. 503.
2. Vulpian, *loc. cit.*, p. 33.
3. Quinquaud, *Quelques réflexions sur une épidémie de variole observée à l'hôpital de la Pitié, en 1870. Arch. gén. méd.*, 1870, 6e série, t. XVI, p. 322.
4. Veil, *Quelques considérations sur la pneumonie typhoïde, etc., Th.*, Paris, 1883, obs. XII.
5. Andral, *Clinique médicale*, t. III, p. 433, Paris, 1840.
6. Picot, *Scarlatine. Nouv. dict. de med. et chir. prat.*, t. XXXII, p. 530.
7. Thomas, *Scarlatine*, in *Ziemssen's Handbuch*, Bd II, Th. 2, p. 262.
8. Halbey, *Ueber eine Scharlach. Epidemie*, in *den Jahren*, 1872 *und* 1873, *Berl. Klin. Woch.*, 1877, n° 16, p. 211. D'après analyse de la *Rev. des Sc. méd.*, 1879, t. XIV, p. 212.

Digitized by Google

analogues. Quant à nous, il nous suffit pour le moment de constater que la pneumonie franche peut venir compliquer la scarlatine.

Les deux pyrexies que nous venons de voir ont peu de propension aux complications pulmonaires. Il n'en est plus de même pour la rougeole : mais là, il s'agit ordinairement de broncho-pneumonies. Nous ne reviendrons pas sur l'opinion certainement erronée de Grisolle. D'Espine [1] ne dit pas un mot de la pneumonie lobaire dans la rougeole. D'après M. Lépine [2] « rien n'est plus rare que la pneumonie fibrineuse rubéolique, si tant est qu'elle ait été réellement observée » ; il y a bien un cas de Taube [3], mais il paraît se rapporter plutôt à la broncho-pneumonie. M. Damaschino, comme nous l'avons déjà vu, va plus loin encore et, pour expliquer un fait qu'il a observé il aime mieux admettre que la broncho-pneumonie peut produire des lésions identiques à celles de la pneumonie. Cette conclusion semble exagérée. M. Vulpian signale la pneumonie dans le cours de la rougeole, et renvoie à un ouvrage de Franz Mayr [4] que nous n'avons pu nous procurer. Sanné [5] consacre une rapide mention à cette complication « absolument exceptionnelle », et d'après lui on la rencontrerait chez l'adulte plutôt que chez l'enfant. Thomas [6] la décrit avec plus de détails et il dit en outre que l'on voit parfois la pneumonie fibrineuse (*croupöse*) apparaître avec une fréquence remarquable plusieurs mois après les épidémies de rougeole, surtout en hiver et au printemps. S. Unterberger [7], dans une statistique, relève trois cas de pneumonie croupale sur deux cent quarante cas de rougeole.

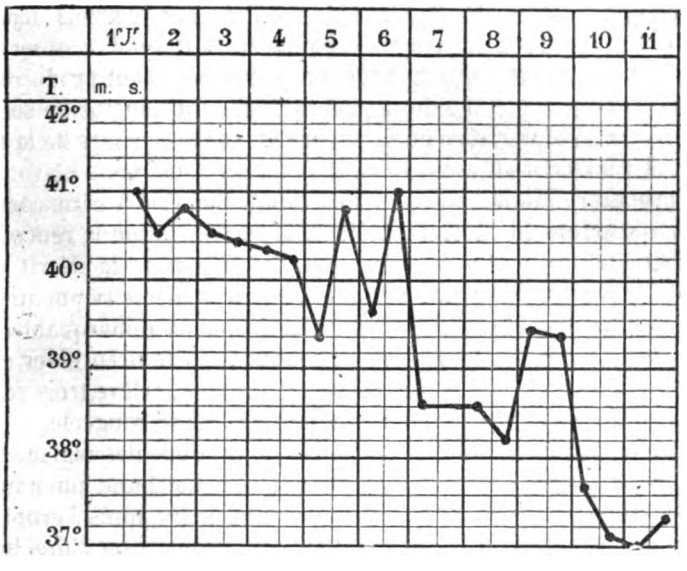
M. Cadet de Gassicourt [8], dans sa longue pratique des maladies de l'enfance, a vu deux fois la rougeole être suivie d'une pneumonie franche, une fois trois jours et une fois cinq jours après l'éruption. « Dans les deux cas, dit-il, j'ai cru d'abord à l'apparition d'une broncho-pneumonie d'une extrême sévérité, à cause de la violence insolite de la fièvre dès le début. Mais ni les signes physiques, ni les symptômes généraux, ni la marche de la température ne m'ont permis de conserver le moindre doute sur la nature de la complication

1. D'Espine, *Rougeole. Nouv. Dict. de méd. et de chir. prat.*, t. XXXII, p. 1.
2. Lépine, *Loc. cit.*, p. 403.
3. Taube, *Beitrage z. path. anat. der Morbillen*, Leipzig, 1876 (d'après Lépine).
4. Franz Mayr, *Recherches sur la rougeole. Journal hebdomadaire de Vienne*, 1852, t. VIII, p. 1 à 3 (d'après Vulpian).
5. Sanné, *Dict. encycl. des Sc. méd.*, art. ROUGEOLE, p. 379 et 396.
6. Thomas, *Rougeole*, in *Ziemssen's Handbuch*, Bd II, Th. 2, p. 86 et 97.
7. S. Unterberger, *Zur Kentniss der masern und des Scharlachs. Jahrb. f. Kinderheilk*, Bd II, p. 357. D'après *Rev. Sc. méd.*, 1879, p. 218.
8. Cadet de Gassicourt, *Traité clinique des maladies de l'enfance*, t. II, p. 277 (1882).

Digitized by Google

pulmonaire. » Voici d'ailleurs les deux observations, telles que M. Cadet de Gassicourt les rapporte, avec leurs tracés thermiques.

« Dans le premier cas il s'agissait d'un enfant de cinq ans dont la rougeole avait été parfaitement normale. « Le début de la pneumonie a été marqué par un point de côté à gauche et par une élévation subite de la température. La matité s'est montrée au sommet, en arrière, le 4e jour seulement, et le souffle, le 5e. Le soir du 5e et le soir du 6e j'ai constaté des poussées congestives à la base gauche, et le 7e jour une troisième hyperémie au même point. La défervescence s'est faite le 10e jour. »



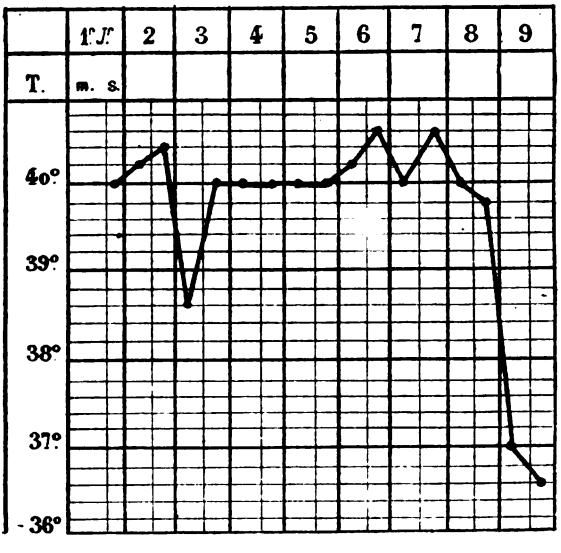
Tracé n° 1.

« Dans le second cas, l'enfant avait dix ans. La pneumonie qui siégeait au sommet droit, en avant et en arrière, a débuté brusquement par un point de côté; il y a eu successivement deux poussées congestives, l'une à la base gauche, l'autre à la base droite. Celle de gauche a débuté le troisième jour et a duré quarante-huit heures; celle de droite a débuté le cinquième jour et a duré vingt-quatre heures. La défervescence s'est faite le cinquième jour.

M. Cadet de Gassicourt fait remarquer que les faits précédents ne sont sûrement pas des broncho-pneumonies. Cela ne pourrait que être des broncho-pneumonies pseudolobaires suraiguës : mais le seul cas qu'il en ait observé a été promptement mortel. La guérison rapide

Digitized by Google

suffirait à faire faire le diagnostic, à supposer que les signes physiques eussent permis de le méconnaître. Il en est identiquement de même dans une observation que nous avons eu l'occasion de recueillir il y a quelques mois. M. Cadet de Gassicourt a vu le malade et a pensé que les phénomènes constatés ne pouvaient s'expliquer que par l'existence d'une pneumonie lobaire aiguë. Comme dans le premier des deux faits que nous venons de relater, l'inflammation a d'abord été centrale et les signes physiques n'ont été perçus qu'au bout de deux jours. Le point de côté a fait défaut.



Tracé n° 2.

Obs. I. (Personnelle). — *Rougeole. Pneumonie lobaire aiguë dans la convalescence. Guérison.*

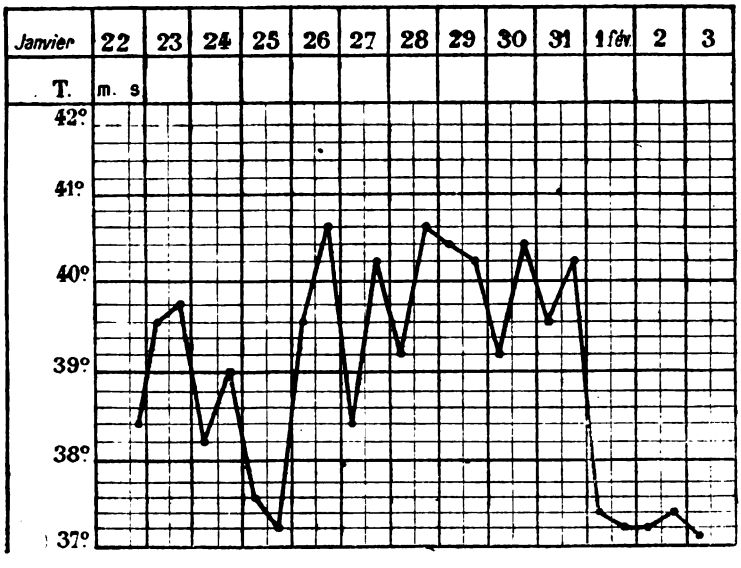
Fillon Eugène, six ans et demi, entre le 9 janvier 1884, salle Denonvilliers, n° 36 (Hôpital Trousseau, service de M. Lannelongue).

Admis dans le service pour une hydrocèle vaginale congénitale. Le *20 janvier* a de la conjonctivite. — Puis rougeole confirmée, légère, arrivant à la défervescence le *25 janvier*. — Puis, brusquement, le *26 janvier*, fièvre vive : on n'entend des deux côtés que de la sibilance; la sonorité est normale. Le lendemain matin, la fièvre avait notablement diminué, les signes stéthoscopiques restant les mêmes. M. Cadet de Gassicourt, consulté sur ce malade, penche vers une congestion centrale. Mais *le 27* la fièvre reprend avec autant d'intensité. — C'est *le 28* seulement qu'on entendit du râle crépitant dans l'aisselle gauche, en un point

Digitized by Google

où la sonorité à la percussion était légèrement diminuée. *Le 29* il existait en ce point un souffle tubaire net. L'état général était sérieux. — Dyspnée, délire. *Le 30*, amélioration. Presque plus de sibilance. — Quelques rhonchus à droite. — A gauche, le souffle est remplacé par un foyer de râles sous-crépitants de volume normal, — même état le 30. Le *1er février*, défervescence brusque (de 40° 1 à 37° 4). Dès lors convalescence rapide. Une dizaine de jours après, la respiration était redevenue normale des deux côtés.

Examen des urines. Le 25, pas d'albuminurie. — *Le 27*, léger nuage par la chaleur et l'acide nitrique, augmente *le 28*, considérable *le 29*. Stationnaire pendant deux ou trois jours. Puis disparaît rapidement.



Tracé n° 3.

II

Diphthérie. — D'après les observations qui précèdent, nous croyons que la pneumonie lobaire aiguë peut survenir dans le cours des fièvres éruptives et en particulier de la rougeole. Mais ces pyrexies ne sont pas les seules maladies infectieuses où l'on puisse trouver des pneumonies fibrineuses intercurrentes. Cela nous semble également hors de doute pour la diphthérie. D'après Rilliet et Barthez [1], toutefois, les pneumonies de la diphthérie seraient toujours lobulaires, et cette opinion est reproduite par M. Vulpian.

1. Rilliet et Barthez, *loc. cit.*, t. I, p. 321.

Digitized by Google

M. Sanné [1], au contraire, affirme que, pour être moins fréquente que la broncho-pneumonie, la pneumonie franche n'est cependant pas aussi rare qu'on le dit; et il compte dans ses observations personnelles 48 cas de pneumonie franche, dont 32 prouvés par l'autopsie. Il y a certainement dans ces faits une confusion avec la broncho-pneumonie, et on ne saurait considérer comme des pneumonies ces inflammations pulmonaires souvent doubles, où M. Sanné lui-même note « la coexistence presque constante de la pneumonie avec la bronchite intense, purulente ou non, avec la bronchite pseudo-membraneuse et avec la broncho-pneumonie. »

La vérité est entre ces deux extrêmes. Il faut dire, avec M. J. Simon [2] et avec M. Archambault [3], que dans la diphthérie la pneumonie franche est rare, mais qu'elle existe. Et si son pronostic est des plus graves, il y a cependant quelques cas où la guérison est survenue. Cela résulte nettement des observations que nous avons pu réunir.

Ce sera d'abord une autopsie faite par Lange [4] : une jeune fille de seize ans mourut au sixième jour d'une diphthérie; on constata nécroscopiquement l'existence d'une pneumonie lobaire droite (*croupöse*), accompagnée de pseudo-membranes pharyngiennes et bronchiques.

Un fait analogue de Revilliod [5] fut suivi de guérison. Peut-être y en a-t-il un autre, de Ott [6], dans un recueil que nous n'avons pu nous procurer. En tout cas notre collègue Thibierge a bien voulu nous communiquer une observation que nous croyons probante :

Obs. II. — *Rougeole. Trois semaines après angine diphthérique. Croup. Trachéotomie. Albuminurie persistante. Pneumonie lobaire. Paralysie diphthérique ultérieure. Guérison.* (Observation communiquée par notre excellent ami Thibierge.)

S..., âgée de treize ans, entre le 11 janvier 1883, à l'hôpital des Enfants-Malades, service de M. le Dr Archambault.

Cette enfant a eu la rougeole il y a trois semaines et n'a pas cessé de tousser depuis lors.

Le 10 janvier, la voix devient enrouée, la toux plus fréquente et la respiration est un peu gênée.

1. Sanné, *Traité de la diphthérie*, 1877, p. 813.
2. J. Simon, Croup. *Nouv. Dict. de méd. et chir. prat.*, t. X, p. 348 et 354.
3. Archambault, *Dict. encycl. des Sc. méd.*, Croup, p. 453 et 494.
4. Lange, *Mittheilungen aus dem Stadtischen krankenhause zu Kœnigsberg croup mit Diphtheritis und Pneumonio.* D'après *Cannstatt's jahrbericht*, 1871, Bd II, p. 122.
5. *Revue méd. de la Suisse romande*, 1882, p. 592. Il y a une simple mention du fait, à la Société médicale de Genève.
6. A. Ott, *Sur des accidents à forme spéciale consécutifs à la diphthérie (douleurs pleurodyniques). Prag. méd. Woch.*, 1880, n° 11.

Digitized by Google

Le 11 janvier, on constate des fausses membranes sur les deux amygdales; des accès de suffocation se produisent la nuit suivante.

Le 12 janvier, on est forcé de pratiquer la trachéotomie; des fausses membranes épaisses et résistantes sont expulsées par la plaie.

Les jours suivants, la respiration est facile. R = 36 à 40; pas de signes de broncho-pneumonie. L'albuminurie est peu abondante pendant les premiers jours; l'état général est bon et les fausses membranes du pharynx disparaissent entièrement le 15 janvier.

Le 17 janvier, on peut enlever la canule.

23 janvier. L'albuminurie a beaucoup augmenté depuis quatre jours; la plaie reste blafarde, sans bourgeons charnus; des pellicules blanchâtres se sont développées au niveau de l'orifice cutané qui s'est élargi par sa partie supérieure; cependant l'état général est assez bon; l'enfant mange bien, dort bien, et la fièvre légère qui avait existé pendant quatre jours après la trachéotomie a complètement cessé.

5 février. Albuminurie toujours abondante; la plaie cutanée est toujours assez large et bourgeonne peu. La respiration est facile, l'enfant ne tardera pas à se lever.

8 février. Même état.

9 février. Le soir, l'enfant se plaint de souffrir dans le côté droit du thorax; mais on ne constate en ce point aucun signe plessimétrique ou stéthoscopique net.

10 février. Le point de côté persiste; mais la respiration est peu gênée; expectoration de coloration jaune claire, un peu adhérente. Matité dans la partie supérieure de la fosse sous-épineuse droite; souffle intense avec râles crépitants abondants dans la même région.

Urine riche en sels et en albumine. (Pot. Todd. Sulf. quinine 0,60), *soir* même état.

11 février. Le souffle s'entend dans une plus grande étendue et jusque dans l'aisselle, pas de râles. Expectoration muqueuse aérée. Vomissements la nuit dernière.

12 février. Le point de côté a disparu. Expectoration abondante, muqueuse et aérée. Le souffle s'entend dans une moindre étendue; il est un peu moins fort et paraît plus profond. Albuminurie toujours abondante.

13 février. Depuis deux ou trois jours, la vue est un peu trouble, par suite d'un léger degré de paralysie du muscle accomodateur.

14 février. Le souffle a disparu. Matité légère à la base droite; frottements très nets dans cette région.

15 février. Pas de dyspnée; frottements dans la moitié inférieure du thorax à droite. L'état général est bon. L'enfant reprend ses forces et engraisse visiblement. Le visage est plus coloré. L'albuminerie a entièrement disparu.

19 février. L'enfant se lève. Léger degré de paralysie du voile du palais depuis deux jours.

24 février. A la base droite, il y a toujours un peu de matité et quelques frottements.

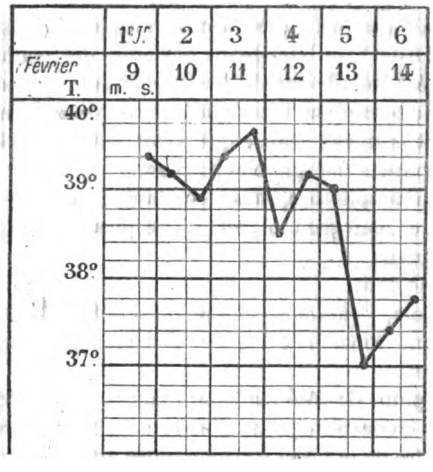
Digitized by Google

Les paralysies du voile du palais et du muscle accommodateur persistent toujours.

28 février. Encore quelques frottements à la base droite. La paralysie du voile du palais a disparu; celle du muscle accommodateur persiste.

La plaie est entièrement cicatrisée. L'état général est excellent. L'albuminurie n'a pas reparu.

5 mars. Sort entièrement guérie.



Tracé n° 1.

Dans l'observation qui précède, la pneumonie a eu une marche clinique caractéristique, et, comme nous l'avons déjà dit pour la rougeole, la guérison ne fût pas survenue s'il se fût agi d'une broncho-pneumonie pseudo-lobaire d'une semblable intensité. D'autre part, la persistance de l'albuminurie, et surtout les paralysies consécutives prouvent bien que la pneumonie a frappé un enfant encore en puissance de diphthérie. Enfin nous croyons devoir incriminer la diphthérie, plutôt que la rougeole, qui datait de près de deux mois lors de l'invasion de la phlegmasie pulmonaire. On objectera peut-être que la trachéotomie est en cause et qu'il faut tout rapporter au refroidissement provoqué dans le poumon par un air insuffisamment réchauffé. Mais il ne faut pas oublier qu'Heidenhain n'a pas réussi à produire des pneumonies fibrineuses en faisant respirer à des chiens trachéotomisés de l'air successivement surchauffé et refroidi; la bronchite, la pneumonie catarrhale succédaient seules à ces expériences.

Digitized by Google

Les affections, dans ce cas, se sont succédé dans l'ordre suivant : rougeole, diphthérie, pneumonie. S'il faut en croire une observation de Dubois [1], la pneumonie pourrait au contraire s'interposer entre la rougeole et la diphthérie. Une enfant de six ans fut atteinte d'une rougeole intense, mais normale, dont elle guérit aisément, et elle put retourner à l'école. Mais cinq jours après, elle fut prise brusquement de symptômes graves, avec fièvre vive (de 39° à 40° pendant six jours) : c'est le cinquième jour seulement qu'apparurent les signes physiques d'une pneumonie (matité, râle crépitant, souffle) au sommet gauche. Il y avait tuméfaction de la rate et albuminurie légère. Le sixième jour la défervescence se fit; mais peu après survinrent des phénomènes typhoïdes, avec coryza intense et jetage mucopurulent, un peu teinté de sang. Puis, dans le cours d'une convalescence lente on vit arriver des paralysies multiples du voile du palais, des membres inférieurs, du moteur oculaire commun droit. Il n'y avait pas eu trace d'angine. L'auteur conclut cependant à un coryza diphthérique, sans localisation gutturale, et d'après lui il s'agit d'une pneumonie diphthérique. Si l'on adopte cette interprétation, que l'on peut du reste contester, cela démontrerait donc que l'on peut voir la pneumonie précéder la diphthérie, comme nous en avons rapporté un exemple pour la variole, comme cela est classique pour la fièvre typhoïde.

(*A suivre.*)

1. Dubois, *Corr. Bl. f. Schweitzer Aerzte*, 1er mai 1882, p. 210.

Digitized by Google

RECUEIL DE FAITS

NOTE SUR UN CAS D'ÉPILEPSIE TARDIVE

Par le Dr J. SÉGLAS.

L'épilepsie débute rarement à un âge avancé et les conditions étiologiques de cette épilepsie tardive ne sont pas nettement élucidées; aussi avons-nous cru utile de nous livrer à une étude détaillée d'un malade qui fréquente à la Salpétrière les consultations de M. Falret suppléé par M. Féré, et dont l'histoire présente plusieurs points intéressants.

Observation. V... soixante-quatre ans, mégissier.

Antécédents de famille. — Les renseignements que nous avons pris ne nous ont éclairé en rien sur la santé du père qui est mort à quatre-vingt-cinq ans, ni sur celle de la mère qui est morte à soixante-huit ans passés. Notre malade a eu un frère et une sœur. Nous n'avons pu rien savoir quant à l'état de cette dernière. Quant au *frère* il *s'est développé très tardivement*, il a eu des *attaques épileptiques* vers l'âge de dix-huit à vingt ans; cependant il fut pris pour le service militaire et il est actuellement aux Invalides; il *boit*, paraît-il. Une *nièce*, névropathe, présente même actuellement des accidents neurosthéniques très prononcés : elle a *une fille* actuellement internée à la Salpétrière dans le service de M. Falret. Enfin notre malade a eu deux enfants : 1° une *fille* morte à dix ans de *convulsions*; 2° un *fils*, qui a toujours été un mauvais sujet, à vie instable, irrégulière, est actuellement soldat et vient d'être condamné à dix ans de travaux forcés pour tentative de meurtre sur un de ses chefs.

Antécédents personnels. — V... s'est développé assez tardivement, il a parlé tard, n'a marché qu'à quatre ou cinq ans; il a eu à sept ans, pendant dix-huit mois, la danse de Saint-Guy; il a pissé au lit jusqu'à dix-huit ans et était sujet à des terreurs nocturnes fréquentes. Pas de convulsions.

Il a eu, pendant son service militaire en Algérie, des fièvres intermittentes graves avec accès délirants, le scorbut en Crimée. — Plus tard, il a eu une attaque de rhumatisme pour laquelle il fut soigné à Saint-Louis; il n'a pas présenté alors d'accidents cérébraux. Pas d'accidents syphilitiques, pas de maux de gorge, d'éruptions cutanées... Pas d'acci-

Digitized by Google

dents goutteux. Habitudes alcooliques sur lesquelles nous reviendrons d'ailleurs.

Les accidents *épileptiques* sont apparus il y a deux ans sous l'influence, dit-on, du chagrin causé par la condamnation de son fils. La première année il n'a eu que deux ou trois attaques, puis elles sont devenues plus fréquentes; la 2e année il en a d'abord eu trois dans un mois, puis trois par semaine et à espaces réguliers, puis tous les jours et quelquefois deux le même jour. Ces attaques arrivent presque toujours la nuit, de minuit à quatre heures. Il n'y a pas d'aura; il pousse un cri, tombe subitement à terre, se raidit, puis arrivent les convulsions cloniques : sa figure est alors toute « décomposée »; une mousse sanguinolente s'échappe de ses lèvres, puis il ronfle et s'endort. Pendant les attaques, il a toujours des mictions et souvent même des défécations involontaires. Jamais il n'a présenté d'impulsions violentes à la suite des accès dont il n'a d'ailleurs aucune conscience et dont il ne garde aucun souvenir. En plus des grands accès, il paraît présenter aussi des crises de petit mal, consistant en des sorties de vertiges très courts, s'accompagnant seulement de quelques spasmes nerveux dans les bras, sans chute, et dont il n'a également ni conscience ni souvenir.

Le mal comitial a eu, depuis son apparition, un trouble assez marqué sur l'intelligence. Les facultés intellectuelles se sont considérablement amoindries, en particulier la mémoire : il travaille, mais n'est plus à son affaire; en outre il est devenu capricieux, sujet à des accès de colère et même brutal. De plus il boit plus qu'auparavant et il s'enivre même très facilement. Cela lui arrive à peu près tous les dimanches et tous les lundis et dans ces cas il devient très méchant. C'est aussi dans ces moments que les accès épileptiques apparaissent de préférence. Il ne boit pas d'absinthe, paraît-il, mais surtout du cognac et du vin.

Au point de vue physique, c'est un homme bien constitué, et qui paraît très fort même à son âge. Pas d'asymétrie cranio-faciale. Les appareils respiratoire et circulatoire sont sains. Pas d'œdème des extrémités sauf des pituites matinales, on ne trouve rien du côté du système digestif. Du côté de la peau, rien ne révèle les traces d'une syphilis antérieure; notons cependant que des deux côtés les ganglions inguinanx sont très sensibles.

Le système nerveux seul présente des inversions pathologiques dont la plus grande part nous semble devoir être attribuée aux habitudes alcooliques.

Les membres, mais surtout les membres supérieurs sont atteints du tremblement caractéristique de l'intoxication par l'alcool : la langue semble indemne; sans avoir d'hésitation de la parole, il parle comme s'il avait de la bouillie dans la bouche. Il y a peu d'affaiblissement de la jambe droite, mais pas de troubles de la marche. La sensibilité générale ne présente aucun trouble, les réflexes cutanés et tendineux sont normaux. Les sens spéciaux sont intacts, cependant la vue a un peu baissé depuis quelque temps : il n'y a aucun trouble des pupilles, pas de strabisme, ni

Digitized by Google

de paralysie oculaire. Céphalalgies fréquentes non localisées, diurnes aussi bien que nocturnes.

Le sommeil est assez irrégulier, souvent agité, troublé par des cauchemars, survenant en dehors des accès épileptiques, et dans lesquels il voit des fantômes, crie au voleur, se débat...

L'un des faits particuliers à relever dans cette observation est l'apparition tardive de l'épilepsie. Cette névrose en effet, surtout lorsqu'elle est idiopathique, se montre généralement dans l'enfance ou à la puberté et il est rare de la voir se développer après la vingtième année. Cependant il est des cas où la première attaque du mal comitial éclate à un âge relativement avancé : on en trouve un certain nombre d'exemples dans une thèse récente de M. Delanef, les uns observés à la Salpêtrière dans le service de M. Charcot, les autres recueillis çà et là dans différents auteurs.

Dans ces conditions, on est toujours en garde, peu disposé à admettre une épilepsie idiopathique, et l'on cherche dans les antécédents du malade d'autres affections ou tares constitutionnelles, goutte, syphilis, alcoolisme dont on puisse la rendre tributaire.

Mais si, dans certains cas, l'épilepsie n'est qu'une manifestation de la diathèse goutteuse alternant avec ses phénomènes ordinaires, ou qu'un résultat de l'intoxication alcoolique et plus particulièrement absinthique; dans d'autres cas, rien ne permet de la rattacher à ces causes. Alors si l'on fouille les antécédents héréditaires du malade, il est rare, et M. Delanef en a cité un assez grand nombre d'exemples, qu'on ne trouve pas chez les ascendants des traces de l'hérédité névropathique, qui peut sommeiller un assez long temps chez les descendants et ne se dévoiler qu'à un âge assez avancé de la vie.

C'est là, en somme, ce qui semble s'être passé dans le fait que nous venons de rapporter. En effet chez V... nous n'avons pu, malgré toutes nos recherches, trouver trace de syphilis, ni de goutte. Il a, il est vrai, des habitudes alcooliques invétérées. Cependant nous ne pensons pas que ce soit de ce côté qu'il faille chercher la cause de l'épilepsie. On sait en effet que les liqueurs alcooliques en général, si elles influent sur l'intelligence surtout chez les prédisposés, ne produisent guère de convulsions épileptiques, et que l'absinthe semble avoir seule ce triste privilège. Or notre malade, qui avoue, franchement d'ailleurs, qu'il boit, nie formellement s'adonner à l'absinthe, et ce renseignement a été confirmé par les personnes de la famille que nous avons pu interroger. D'un autre côté lorsque les attaques d'épilepsie apparaissent chez un buveur d'absinthe il est rare qu'elles ne se succèdent pas rapidement et surtout qu'elles ne s'accompagnent pas d'autres désordres nerveux, tels qu'hallucinations délire maniaque... qui finissent par constituer un trouble mental nécessitant souvent l'internement d'un malade dans un asile. Si chez V..., l'alcoolisme était la cause réelle de la maladie, il est fort probable, eu égard à l'ancienneté de ses habitudes alcooliques, qu'il n'a d'ailleurs pas

Digitized by Google

abandonnées depuis, l'apparition de ses crises, que l'épilepsie aurait revêtu une forme beaucoup plus grave et n'aurait pas suivi la marche que nous avons signalée. L'alcoolisme, chez lui, peut sans doute influer sur l'apparition des accès à certains moments; mais il joue là le rôle de cause occasionnelle comme une émotion morale.

La vraie cause nous semble devoir être trouvée dans les antécédents. Ils sont bien suffisants, en effet, pour que l'on eût le droit de regarder V... comme un héréditaire. Si l'on ne sait rien de son père et de sa mère, on trouve chez ses collatéraux, chez ses enfants, chez lui-même des marques évidentes de l'hérédité névropathique. Son père, arriéré, a encore eu des attaques d'épilepsie; il est buveur. Une de ses nièces, que nous avons vue, est neurasthénique à un haut degré et une fille internée comme aliénée à la Salpêtrière. Des deux enfants de V... l'une est mort de *convulsions*, l'autre, instable, après avoir mené la vie irrégulière de certains héréditaires, faibles d'esprit, mal équilibrés, est devenu homicide. Et enfin V.... lui-même a des antécédents dénotant l'influence d'une tare héréditaire; il s'est développé tard, a eu la danse de Saint-Guy, a pissé au lit jusqu'à dix-huit ans.

Tous ces fait ne plaident-ils pas en faveur de l'hérédité? et, en leur présence, n'est-ce pas à elle plutôt qu'aux habitudes alcooliques qu'il faut attribuer l'apparition de l'épilepsie.

Nous ferons remarquer aussi un fait particulièrement intéressant au point de vue de l'étude des manifestations héréditaires chez les familles névropathiques : c'est leur apparition plus hâtive chez les membres les plus jeunes de ces familles qui sont frappés déjà à un âge peu avancé, alors que leurs aînés ou leurs ascendants sont encore bien portants et ne présentent que plus tard des symptômes analogues. C'est ainsi que nous voyons ici le père de famille, qui, après avoir, il est vrai, présenté dans son enfance des traces de la tare héréditaire, est bien portant jusqu'à soixante-quatre ans et ne devient épileptique qu'à cet âge, après avoir vu sa fille mourir à dix ans, de convulsions, et son fils en arriver dans sa jeunesse à un acte homicide après une vie d'une instabilité des plus caractéristiques.

M. Ch. Féré dans un récent mémoire [1] a signalé un cas analogue; et nous-même dans un autre travail, en cours de publication [2], avons rapporté une observation du même genre nous montrant les faits de dégénérescence s'accentuant dans une famille d'héréditaires, de l'aîné des enfants au plus jeune.

N'est-ce pas là une preuve évidente de la marche progressive de ces dégénérescences, résultat d'une influence héréditaire qui, après avoir marqué une famille de son sceau fatal, se développe avec elle, s'accumule, se capitalise pour ainsi dire, de génération en génération, provoquant à chaque fois des manifestations plus hâtives ou plus terribles

1. Ch. Féré : *La famille névropathique* (*Arch. de neurolog.*, 1884).
2. Bourneville et Séglas : *Des familles d'idiots* (*Arch. de neurolog.*, 1885).

Digitized by Google

jusqu'à ce que les derniers membres, tombés au plus bas degré de l'échelle sociale, ne puissent plus se reproduire et meurent victimes de cette tare néfaste qu'ils tiennent de leurs ascendants.

Un point sur lequel nous attirerons aussi l'attention est le mode de développement de ces névroses tardives. Chez notre malade, comme chez ceux qui lui ressemblent, l'affection ne se montre pas tout de suite dans toute son intensité : les crises sont d'abord très espacées, et ce n'est qu'avec le temps, souvent lentement, qu'elles se rapprochent et que la maladie est définitivement constituée.

Quant au pronostic, il est toujours grave, bien que souvent on obtienne une amélioration, comme chez V... sous l'influence du bromure de potassium. Dans notre observation en particulier, eu égard aux antécédents héréditaires, à l'état antérieur du sujet, qui n'est en somme qu'un arriéré, eu égard aussi à son âge assez avancé, à ses habitudes alcooliques et enfin à la simultanéité chez lui de vestiges épileptiques toujours funestes à l'intelligence, et de grandes attaques, si on a pu espacer les manifestations convulsives, le pronostic n'en est pas moins sombre. Les facultés intellectuelles ont déjà commencé à s'affaiblir et la déchéance ne peut que s'accentuer sous l'influence des causes nombreuses que nous venons de signaler.

Digitized by Google

SUR UN CAS DE PARALYSIE ALTERNE

D'ORIGINE PÉDONCULAIRE

Par M. le Dr RAMEY

Ancien interne des hôpitaux de Bordeaux.

Les paralysies alternes d'origine protubérantielle, bien connues depuis le mémoire célèbre de Gubler [1], sont caractérisées, dans leur forme la plus commune, par la paralysie de la face d'un côté et des membres du côté opposé. Elles sont produites par des lésions siégeant dans la protubérance, au niveau du noyau du nerf facial, lésions intéressant à la fois l'origine de ce nerf (paralysie directe du facial) et les fibres du faisceau pyramidal croisé qui passent au-dessous du plancher du quatrième ventricule (paralysie croisée des membres).

Les paralysies alternes d'origine pédonculaire, moins fréquentes que les paralysies alternes d'origine protubérantielle, sont caractérisées par la paralysie du nerf moteur oculaire commun d'un côté et des membres du côté opposé. Elles sont produites par des lésions siégeant dans le pédoncule cérébral au niveau du noyau d'origine de la troisième paire, lésions intéressant à la fois le noyau du nerf moteur oculaire commun (paralysie directe de la troisième paire) et les fibres du faisceau pyramidal qui passent au voisinage de ce noyau, dans l'étage inférieur du pédoncule (paralysie croisée des membres).

Bien qu'il existe déjà dans la littérature médicale un nombre assez considérable d'observations de paralysie alterne d'origine pédonculaire, nous avons cru pouvoir publier le fait suivant que nous avons recueilli l'an dernier dans le service de notre excellent maître, M. le professeur Pitres, en raison de l'intérêt que présentent tous les cas de lésions bien limitées des centres nerveux.

Observation. — *Hémiplégie incomplète du côté droit; hémianesthésie transitoire du même côté; paralysie du moteur oculaire commun gauche. Mort. — Autopsie : Amas de tubercules caséeux du volume d'une amande développée dans le pédoncule cérébral et la couche optique du côté gauche.*

Célestin L., clerc d'huissier, âgé de cinquante-deux ans, entre à l'hôpital

1. Gubler, Mémoires sur les paralysies alternes en général et particulièrement sur l'hémiplégie alterne avec lésion de la protubérance annulaire, *Gaz. hebdom. de méd et chir.*, 1856.

Digitized by Google

Saint-André de Bordeaux, service de M. le professeur Pitres, le 15 novembre 1883.

Son père et sa mère sont morts de vieillesse. Il a plusieurs frères et sœurs vivants et en bonne santé.

L. a joui jusqu'au mois d'octobre 1883 d'une santé excellente. Pas de scrofule. Pas de syphilis. Pas d'habitudes alcooliques. Légère suppuration uréthrale persistant depuis plusieurs années.

Le 19 octobre 1883, pendant qu'il était occupé à transcrire des écritures il ressentit tout à coup, sans cause connue, des fourmillements localisés aux faces dorsale et plantaire du pied droit. Au bout de quelques minutes ces fourmillements se dissipèrent, puis ils reparurent subitement avec une intensité plus grande et pendant tout la journée ils se reproduisirent à des intervalles variant de une à trois heures. Au début ils étaient exactement limités au pied droit, mais plus tard ils s'étendirent à tout le membre inférieur droit, au membre supérieur du même côté et à la moitié droite de la face.

Dans la journée du 19 octobre L. n'a eu ni céphalalgie, ni éblouissements, ni vertiges, ni vomissements. La nuit suivante il a reposé comme à l'ordinaire. Le lendemain, 20 octobre, il est allé à son étude à l'heure habituelle, mais il a éprouvé quelque difficulté à écrire. Les jours suivants, l'écriture est devenue impossible. Le 25 octobre, L. était incapable de signer son nom parce que, dit-il, ses doigts étaient agités de petits mouvements convulsifs. Ce jour-là il s'aperçut en outre que s'il fermait les paupières du côté gauche il n'y voyait plus distinctement de l'œil droit. En même temps la marche devenait pénible par suite d'un affaiblissement notable de la jambe droite. C'est surtout cet affaiblissement du membre inférieur qui a déterminé le malade à entrer à l'hôpital le 15 novembre 1883.

État actuel (15 novembre 1883). — L. est un homme d'une taille moyenne. Il a conservé tout son embonpoint. Il n'a pas de fièvre : son appétit est excellent : toutes les grandes fonctions organiques s'accomplissent régulièrement.

Il présente une hémiplégie droite totale et incomplète sans contracture des muscles parésiés. Les mouvements de la main droite sont possibles, mais ils sont lents et maladroits. Les actes délicats sont exécutés sans précision. Le malade est incapable d'écrire, de rouler une cigarette ou une boulette de pain. La force de pression mesurée au dynamomètre égale : pour la main droite 24 kilos, pour la gauche 36 kilos.

Le membre inférieur droit est sensiblement plus faible que le gauche. Le dynamomètre placé dans le jarret quand le malade fléchit les jambes de toutes ses forces marque 8 kilos du côté droit et 12 kilos du côté gauche. Les mouvements volontaires sont possibles, mais ils sont lents, hésitants. Dans la marche le membre inférieur droit est traîné péniblement : la marche est du reste également difficile que le malade ait les yeux ouverts ou fermés.

Les réflexes rotuliens sont exagérés, des deux côtés également. Le

Digitized by Google

réflexe au chatouillement de la plante des pieds est normal. Pas de trépidation épileptoïde.

La sensibilité paraît un peu émoussée dans tout le côté droit du corps. Les piqûres y sont perçues plus faiblement que du côté opposé, surtout au niveau de l'avant-bras et de la jambe.

La température de la peau est sensiblement moins élevée dans la moitié droite des corps que dans la moitié gauche. Le malade se plaint d'éprouver une sensation subjective permanente de froid dans le membre supérieur droit. Pas d'atrophie musculaire des membres, pas d'adipose sous-cutanée.

La face est asymétrique : les plis frontaux naso-géniens, mentonniers sont manifestement effacés du côté droit. La commissure labiale droite est abaissée. Dans les mouvements d'expression de la face le côté gauche est plus mobile que le droit. Pas de déviation de la langue. Pas d'aphasie.

Du côté de l'ouïe et du goût rien de particulier à signaler. Le chatouillement de la narine droite est perçu en tant que contact, mais non pas en tant que chatouillement. Les odeurs sont moins vivement perçues à droite qu'à gauche.

L'examen des yeux, pratiqué par M. le professeur Badal, a donné les résultats suivants :

Œil gauche. — Paralysie de la troisième paire portant sur tous les muscles moteurs de l'œil, l'iris et le muscle ciliaire. Le releveur de la paupière supérieure est intact. Pas de rétrécissement du champ visuel. L'acuité visuelle est réduite à un demi, le réflexe irien est aboli, aspect ophtalmoscopique à peu près normal.

Œil droit. — Paralysie des muscles droit supérieur, droit inférieur et droit externe, rétrécissement notable du champ visuel en dedans et en dehors. L'acuité visuelle est réduite au même degré qu'à gauche. Le réflexe irien est conservé ; à l'ophtalmoscope, on constate une atrophie manifeste du nerf optique, avec choroïdite au pourtour de la papille.

Pas de troubles manifestes de la vision des couleurs, ni d'un côté ni de l'autre.

En présence des symptômes observés, savoir : hémiplégie droite totale à début progressif, accompagnée de paralysie de la troisième paire du côté gauche et d'hémianesthésie incomplète du côté droit, M. Pitres diagnostique une tumeur de la base de l'encéphale, siégeant dans le pédoncule cérébral gauche, atteignant à la fois les faisceaux moteurs et sensitifs au-dessus de leur entre-croisement (hémiplégie et hémianesthésie droites) et le noyau d'origine ou le tronc même du nerf moteur oculaire commun gauche (paralysie de la troisième paire du côté gauche).

27 novembre. — L'état général de L. se trouvant toujours être le même que le premier jour de son entrée à l'hôpital, notre attention est surtout attirée vers les troubles de la myotilité et de la sensibilité. Quand on essaye de faire manger au malade la soupe, de la main droite, il tient l'assiette de la main gauche et porte la cuillère à la bouche avec une notable hésitation ; si l'on fait l'expérience en sens inverse, c'est-à-dire si

Digitized by Google

L. tient l'assiette de la main droite et la cuillère de la main gauche, il porte, sans hésitation, la cuillère à la bouche, mais il renverse le contenu de l'assiette sur ses vêtements. Il n'y a pas de troubles très notables de la sensation de position des membres supérieurs. Cependant quand on lui fait porter le doigt au bout du nez, il n'y arrive qu'après un peu d'hésitation. Le malade reconnait beaucoup mieux la forme des objets avec la main gauche qu'avec la main droite. La sensibilité à la piqûre, au chaud et au froid, est redevenue normale.

Le membre supérieur droit est toujours, à la main, plus froid que le gauche. L. continue d'ailleurs à se plaindre d'une sensation permanente de froid dans le côté droit, principalement au bras, à la main et à la jambe. Le réflexe testiculaire est très fort des deux côtés. Même état des yeux.

11 janvier. — Le malade parle difficilement : il cherche les mots et bredouille souvent. Son intelligence est moins lucide. L'hémianesthésie droite a totalement disparu : la piqûre est perçue également à droite et à gauche. Pas de vomissements; pas de troubles trophiques ; pas de contracture. État des forces : Membre supérieur droit 25 kilos, gauche 30 kilos; membre inférieur droit 6 kilos, gauche 9 kilos.

12 février. — L'intelligence s'affaiblit rapidement. Le malade ne répond plus que d'une façon incohérente aux questions qu'on lui pose. On constate aujourd'hui une chute complète de la paupière supérieure gauche. Les autres symptômes oculaires persistent.

12 mars. — Réflexes rotuliens très exagérés des deux côtés. Trépidation épileptoïde très marquée quand on relève la pointe du pied droit en flexion dorsale.

21 mars. Le malade est plus hébété que les jours précédents. Il répond à peine aux questions. Le ptosis gauche a disparu, mais la pupille du même côté est toujours deux fois plus large que celle du côté opposé. Le malade déclare ne pas souffrir. Le membre supérieur droit, plus froid que le gauche, est étendu inerte le long du tronc. La main a une coloration rose carminé qui s'efface et reparaît rapidement sous la pression du doigt, ce membre retombe dès qu'on le soulève, et le malade ne peut exécuter avec lui aucun mouvement volontaire. La piqûre paraît être ressentie, mais plus faiblement que sur les autres parties du corps.

Le membre inférieur droit est moins mobile que le gauche, mais le malade peut encore le remuer.

Trépidation épileptoïde très marquée à droite et à gauche. Réflexe rotulien du pied, très fort des deux côtés. Réflexe testiculaire conservé à droite et à gauche. Pouls petit = 84.

La langue, saburrale, ne présente pas, à proprement parler, de sécheresse. Pas de vomissements. L. présente un peu de déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté gauche.

21 mars. — Rougeur de l'avant-bras droit avec œdème manifeste de la main du même côté. Pouls = 88. Le malade urine et défèque sous lui.

22 mars. — L'œdème de la main droite a un peu diminué. Le malade ne se plaint ni de céphalalgie ni de vomissements.

Digitized by Google

23 et 24 mars. — Il existe toujours de la déviation conjuguée de la tête et des yeux vers le côté gauche.

27 et 28 mars. — L., plongé dans le coma et la résolution la plus complète, a toujours la tête et les yeux déviés vers le côté gauche. Le malade ne répond plus et refuse les aliments qu'on lui offre.

Il n'y a pas d'eschares fessières ou sacrées; seulement on constate dans les deux derniers jours de la vie, l'existence des troubles trophiques suivants :

1° A l'extrémité postérieure du cinquième métatarsien gauche, une toute petite ecchymose arrondie, de 1 centimètre;

2° Sur la face dorsale du premier métatarsien droit, une ecchymose de la même étendue que la première;

3° A la partie interne et plantaire du gros orteil gauche, ecchymose de même étendue que les précédentes.

Décès le 29 mars 1884, à trois heures du matin.

Autopsie le 30 mars. — L'incision de la peau, au niveau des troubles trophiques sus-mentionnés, démontre que la teinte ecchymotique superficielle n'atteint pas le tissu cellulaire sous-cutané. Elle est limitée au derme.

Les deux poumons sont infiltrés de granulations tuberculeuses miliaires; au sommet gauche, il existe une petite caverne du volume d'une grosse noisette.

Tout autour les granulations tuberculeuses ramollies forment, de ci et de là, plusieurs autres cavernes ayant à peine le volume d'un pois. Le cœur, le foie et les reins ne présentent rien d'anormal. La rate est molle.

Les organes génito-urinaires ne sont pas atteints de tuberculose.

Le long de la face postérieure de la moelle, sur la face externe de l'arachnoïde, on constate la présence de petits corps étoilés. Macroscopiquement, les diverses coupes de la moelle ne présentent rien de particulier.

La dure-mère congestionnée ne présente pas traces de pachyméningite. La face externe de l'arachnoïde qui recouvre la convexité des hémisphères paraît saine.

En enlevant le cerveau et en l'examinant par sa face inférieure, on voit que l'arachnoïde qui recouvre l'espace perforé postérieur et le chiasma des nerfs optiques est parsemée de taches opalescentes, blanchâtres, sans suppuration. Les artères de l'hexagone de Willis, perméables, présentent à peine quelques îlots d'artério-sclérose. Les nerfs moteurs oculaires communs traversent les portions épaissies de l'arachnoïde avec laquelle ils contractent des adhérences assez fortes. Au niveau de leur insertion ils sont tous les deux rougeâtres et légèrement ramollis; celui du côté gauche, plus altéré que le droit, est rouge et ramolli dans une longueur de 1 centimètre environ.

L'arachnoïde étant enlevée, on constate : une teinte rouge avec adhérences de la pie-mère, dans la moitié postérieure de l'espace interpédonculaire; la pie-mère, qui recouvre les pédoncules eux-mêmes, se détache sans entraîner de substance nerveuse. Ce dépouillement terminé, on

Digitized by Google

s'aperçoit que le pédoncule du côté gauche est beaucoup plus volumineux que celui du côté droit : toute sa face interne est grise, translucide, et, au niveau de la partie supérieure du pédoncule (dans le point situé au-dessous de la bandelette optique gauche), on constate une saillie arrondie, manifestement indurée au doigt et qui paraît avoir le volume d'une noisette. Les bandelettes et les nerfs optiques, d'égal volume des deux côtés ont leur consistance et leur coloration normales. La protubérance, symétrique, n'a pas contracté d'adhérences avec la pie-mère : les pédoncules cérébelleux moyens paraissent sains. A la coupe, portant au milieu de la protubérance, il n'existe pas de lésion apparente. Cervelet sain ; pas de lésions de la surface ni du centre.

Cerveau. — La pie-mère cérébrale se détache très facilement des circonvolutions sous-jacentes. Pas traces de lésions des circonvolutions : Les circonvolutions qui longent la scissure interhémisphérique sont un peu plus rosées que les autres ; pas de dilatation notable des ventricules latéraux.

Pour établir les rapports de la tumeur signalée plus haut avec les différentes portions du pédoncule et des masses centrales, on pratique une coupe verticale, passant à quelques millimètres à gauche de la ligne médiane de la protubérance, suivant le milieu du pédoncule cérébral gauche et se propageant de là en ligne droite à travers l'épaisseur de l'hémisphère cérébral.

Sur cette coupe, représentée d'après nature sur la figure ci-après, on voit que la tumeur est située dans l'étage supérieur du pédoncule, au-dessus du *Locus niger* de Sœmmering, et qu'elle a détruit en totalité la couche optique. Son extrémité postérieure arrive jusqu'au niveau du tubercule quadrijumeau postérieur qui est soulevé, mais dont la forme et la coloration sont encore parfaitement distinctes. Cette tumeur a le volume d'une amande. Elle est formée par l'agglomération de huit ou dix petites masses néoplasiques jaunâtres, ayant chacune le volume d'un pois environ et réunies par une gangue d'un gris translucide qui les enveloppe de toutes parts. Chacune de ces petites masses présente une partie centrale caséeuse et une partie périphérique grise.

Examen microscopique de la tumeur. — Des fragments de la tumeur, fixés par l'immersion dans l'acide picrique en solution concentrée et durcis par la gomme et l'alcool, ont été coupés et montés en préparation persistante après coloration pas le picro-carmin ou l'hématoxyline. L'examen de ces préparations permet de reconnaître très nettement la division en deux zones distinctes de chacune des petites tumeurs secondaires.

La partie centrale étudiée à un faible grossissement (oculaire I, objectif II, Verick) est formée par une masse amorphe, réfringente, d'aspect uniforme, dans laquelle il est impossible de distinguer, soit des éléments figurés à contours précis, soit des amas de cristaux de matière grasse. Aucun vaisseau ne paraît exister dans cette partie centrale : de loin en loin, on constate des apparences de travées rameuses qui sont peut être des restes d'anciens vaisseaux oblitérés. Les bords de ce tissu

Digitized by Google

amorphe ne sont pas nettement tranchés; ils se continuent progressivement, et par des contours très ondulés avec la zone périphérique.

Cette zone périphérique est composée de tissu embryonnaire type. On y voit des coupes longitudinales et transversales de vaisseaux sanguins remplis de globules rouges. Sur les limites qui séparent la zone embryon-

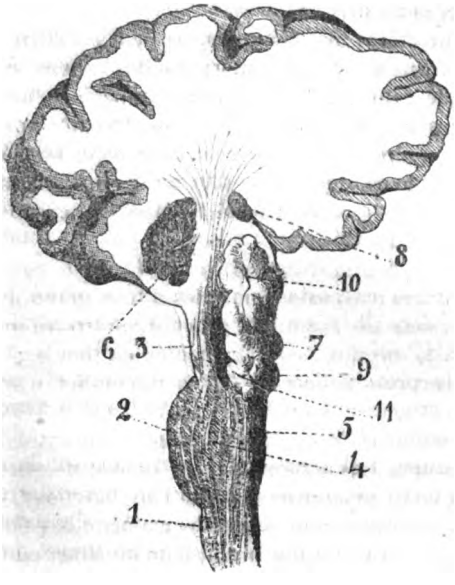


Fig. I. — *Coupe longitudinale de la protubérance, du pédoncule et de l'hémisphère cérébral du côté gauche.*

1. Bulbe. — 2. Protubérance annulaire. — 3. Étage inférieur du pédoncule cérébral. — 4. Parties centrales de la protubérance. — 5. Substance grise du plancher du quatrième ventricule. — 6. Noyau lenticulaire. — 7. Tubercule quadrijumeau antérieur. — 8. Noyau caudé. — 9. Tubercule quadrijumeau postérieur. — 10. Partie antérieure de la tumeur occupant la place de la couche optique. — 11. Extrémité postérieure de la tumeur, au-dessus de laquelle se voit le *locus niger*.

naire de la zone caséeuse, on trouve plusieurs cellules géantes de volume variable, et facilement reconnaissables à la coloration rouge jaunâtre spéciale de leur protoplasma, et à leur couronne de noyaux.

Avec un grossissement plus fort (oculaire I, objectif VII, Vérick), on ne distingue rien de plus dans la zone centrale ; même aspect grenu, uniforme qu'avec un grossissement plus faible.

La zone embryonnaire est formée par des cellules arrondies ou fusiformes. La plupart de ces cellules sont munies d'une lame très mince de protoplasma; leur noyau arrondi ou ovoïde est vivement coloré par le carmin; il mesure de 6 à 15 millièmes de millimètres.

La plupart des vaisseaux sanguins ont des tuniques purement embryonnaires; quelques-uns seulement, en petit nombre, possèdent des tuniques

Digitized by Google

musculaires; presque tous ces vaisseaux sont remplis de globules rouges avec un petit nombre de globules blancs. Leur endothélium paraît sain.

Les cellules géantes ont leurs caractères habituels : forme irrégulière, volume très inégal, large masse protoplasmique granuleuse, noyaux multiples souvent disposés en couronne.

Les préparations colorées à l'hématoxyline ne démontrent rien de plus que celles colorées au carmin.

D'après ces caractères histologiques, on peut conclure que la masse de la tumeur était formée par l'agglomération des tubercules massifs caséeux plongés dans une gangue commune embryonnaire.

Nerfs moteurs oculaires communs. — Aussitôt après l'autopsie, les nerfs moteurs oculaires communs droit et gauche ont été plongés dans une solution d'acide osmique (1 p. 100) où ils ont séjourné vingt-quatre heures; après quoi ils ont été dissociés, colorés au carmin et montés dans la glycérine picro-carminée.

Le *nerf moteur oculaire commun droit* est à peu près normal; la plupart de ses fibres sont saines, munies d'une gaine de myéline nettement colorée en noir par l'osmium. Çà et là, on trouve quelques faisceaux de fibres dont la myéline est fragmentée en boules; mais ces fibres altérées sont proportionnellement beaucoup moins nombreuses que les fibres saines.

Le *nerf moteur oculaire commun gauche* est extrêmement difficile à dissocier : ses fibres, très adhérentes les unes aux autres, se cassent, se brisent au lieu de se séparer dans toute leur longueur. Sur les préparations obtenues, on trouve que la grande majorité des fibres est profondément altérée. Ces dernières ont perdu leur myéline, ou tout au moins, la myéline n'y est plus représentée que par quelques gouttelettes disséminées de loin en loin dans la gaine de Schwann.

Beaucoup de fibres sont réduites aussi à l'état de gaines vides. En plusieurs points, ces tubes nerveux altérés sont séparés les uns des autres par des amas de cellules embryonnaires ou migratrices dont quelques-unes renferment des gouttelettes de substance grasse nettement colorées par l'osmium; de loin en loin, enfin, on trouve quelques faisceaux de fibres ayant l'apparence de l'état normal; mais ces fibres sont exceptionnelles.

Moelle épinière. — La moelle épinière durcie par les méthodes ordinaires, colorée au picro-carminate et montée dans le baume de Canada, ne présente pas traces de dégénérations secondaires.

L'observation dont nous venons de rapporter les détails est un exemple de paralysie alterne d'origine pédonculaire. La lésion initiale était représentée par un amas de tubercules caséeux siégeant dans le pédoncule cérébral gauche. Les rapports des symptômes aux lésions sont faciles à comprendre. L'hémiparésie droite totale tenait à la compression du faisceau pyramidal situé au voisinage immédiat de

Digitized by Google

la tumeur. La paralysie complète du moteur oculaire commun gauche était le résultat de la destruction du noyau d'origine de la troisième paire. La paralysie partielle des muscles moteurs de l'œil du côté droit dépendait des altérations partielles du nerf moteur oculaire commun droit dont le tronc traversait des parties des méninges fortement enflammées.

En outre de ces symptômes principaux qui permettaient à eux seuls de faire un diagnostic topographique très précis nous croyons devoir signaler brièvement quelques détails de l'observation :

1° Rappelons tout d'abord que, malgré la destruction complète de la couche optique, le malade n'a présenté que des troubles sensitifs légers et transitoires. Ce fait est donc en opposition avec l'opinion des auteurs qui considèrent la couche optique comme le centre des perceptions sensitives et sensorielles (Luys, Fournié).

2° Il résulte des recherches physiologiques de MM. Brown-Séquard, Budge et Afasanieff que la section expérimentale des pédoncules cérébraux détermine chez les animaux des troubles vaso-moteurs importants. Chez l'homme on a constaté quelquefois l'existence des troubles de cet ordre à la suite des altérations pathologiques des pédoncules. Weber [1] rapporte l'histoire d'un malade atteint d'hémiplégie droite avec paralysie du moteur oculaire commun gauche, qui avait la sensation permanente d'une grande chaleur dans les extrémités paralysées. Le thermomètre montrait une différence de 2,5 en faveur du côté droit. A l'autopsie, on trouva un ramollissement du pédoncule cérébral gauche et du nerf moteur oculaire commun du même côté.

Fleischmann [2] observa chez un malade, également atteint de paralysie alterne d'origine pédonculaire, des troubles vaso-moteurs consistant en des oscillations diurnes de la température axillaire, oscillations qui varient entre 36°,1 et 40°,7. L'examen nécroscopique démontra la présence d'une tumeur ayant envahi la couche optique et le pédoncule cérébral.

Dans un cas de M. Mayor [3] enfin, il existait, à la partie interne du pédoncule cérébral gauche, un petit foyer de ramollissement. Les membres paralysés étaient fortement œdématiés, symptôme d'une paralysie vaso-motrice évidente.

Chez notre malade il y a eu dès le début de l'affection une sensation permanente de froid dans le membre supérieur du côté droit dont

1. Weber, Société médico-chirurgicale de Londres, séance du 28 avril 1863, cité in *Archives générales de médecine*, 1863.
2. Fleischmann, *Wiener medic. Wochenschrifft*, 1871.
3. Mayor, *Bulletins de la Société anatomique*, mars 1877.

Digitized by Google

la température était en réalité inférieure à celle du membre supérieur du côté opposé, bien qu'il n'y eût pas de différence appréciable dans la coloration des deux mains ou des deux avant-bras. Dans les dix derniers jours de la vie seulement la main droite eut une coloration rouge carminé et devint œdémateuse.

3° Les travaux de Budge et Afasanieff sur la fonction des pédoncules semblent avoir établi qu'il existe dans la région pédonculaire des centres nerveux présidant à la contractilité des sphincters du rectum et de la vessie. Les faits anatomo-cliniques recueillis chez l'homme ne confirment pas en général les opinions de ces physiologistes. Chez notre malade en particulier, on n'a constaté la paralysie des sphincters que tout à fait à la fin de la maladie, à une période où la dépression des forces suffisait à rendre compte de ce symptôme. C'est ainsi que se passent les choses dans la plupart des cas de lésions pédonculaires chez l'homme. Nothnagel [1], dans son livre sur le diagnostic topographique des maladies de l'encéphale, rapporte seulement deux observations où il est fait mention de troubles survenus du côté de la vessie et du rectum. L'une est empruntée à Rosenthal : la malade qui en fait le sujet avait des envies fréquentes d'uriner, mais elle était enceinte, ce qui enlève toute valeur à ce symptôme. L'autre se rapporte à un malade de Fleischmann qui avait des défécations involontaires, mais c'était un enfant de deux ans.

4° Rappelons enfin, en terminant, que malgré l'existence d'une lésion relativement volumineuse ayant détruit la couche optique et une bonne partie de l'étage supérieur du pédoncule, la moelle épinière ne présentait pas trace de dégénération secondaire, ce qui semble prouver que la couche optique et l'étage supérieur du pédoncule ne font pas partie intégrante de l'appareil moteur cérébral, ou du moins n'ont pas d'influence trophique sur les fibres du faisceau pyramidal.

1. Nothnajel, *Topische Diagnostik der Gehirnkrankeiten*, Berlin, 1879.

Digitized by Google

REVUE CLINIQUE

DE LA TRANSMISSION DE LA PHTISIE ENTRE ÉPOUX

Leçon clinique de **M. le Professeur POTAIN**

RÉDIGÉE ET PUBLIÉE

Par le Docteur GAUCHER

Ancien chef de clinique.

Messieurs,

Vous venez d'assister à l'autopsie d'une femme qui a succombé à une tuberculisation rapide, quelques jours après son entrée à l'hôpital. Agée de quarante ans, appartenant à une famille dans laquelle on ne connaît pas d'antécédents tuberculeux, cette femme jouissait habituellement d'une bonne santé, n'était pas sujette à s'enrhumer et n'avait jamais été atteinte d'aucune affection grave. Née dans un département voisin de Paris, elle habitait la capitale depuis deux ans et exerçait la profession de ménagère. Vous vous rappelez qu'elle nous raconta que son mari, malade depuis longtemps et incapable de travailler depuis trois ans, était mort de la poitrine il y a trois mois. Durant toute sa maladie, obligée de le soigner et de subvenir en même temps aux besoins de ses enfants, elle avait eu à souffrir beaucoup de fatigues et de privations.

Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, elle commença à éprouver un malaise général et de la courbature, et au bout de huit jours elle dut prendre le lit.

Le jour de son entrée dans notre service, *le 14 juin 1884*, elle avait la face rouge, vultueuse, la peau chaude et sèche, le pouls fréquent, une température axillaire de 40°, 6, de la céphalalgie, des vertiges, des bourdonnements d'oreilles, de l'insomnie et de la courbature générale. L'appétit était nul, la langue sèche, blanche au centre et rouge sur les bords; le ventre plat, sans aucune tache. Nous constations du gargouillement dans la fosse iliaque droite, et cependant la malade était constipée depuis six jours. Il existait, de plus, une hernie inguinale gauche, qui rentrait d'ailleurs facilement. — En somme, l'état général de cette femme était celui auquel ou applique communément la qualification de *typhoïde*.

Digitized by Google

Depuis quelques jours, la malade toussait; la toux, peu fréquente, était suivie de l'expectoration de crachats blancs, visqueux, qui, dans le crachoir, prenaient l'aspect d'une solution de gomme. L'examen physique de la poitrine faisait découvrir, *en arrière et à droite*, de l'obscurité du son à la percussion, et, par l'auscultation, une crépitation fine répandue dans toute la hauteur du poumon ; je constatais, en même temps, l'existence de quelques ronchus sonores des deux côtés de la poitrine. Ces signes physiques, comme vous le voyez, étaient ceux d'une pneumonie congestive, accompagnée de bronchite généralisée, et ressemblant à une pneumonie grippale; mais les phénomènes généraux étaient d'une telle gravité que nous dûmes penser immédiatement à la tuberculose.

Le lendemain, 15 juin, l'expectoration était abondante, blanche et spumeuse. Nous retrouvions la même obscurité du son en arrière, du côté droit, la même crépitation fine. Au niveau de la fosse sous-épineuse, du même côté, on entendait du souffle tubaire et de la bronchophonie. Des ronchus sibilants étaient disséminés des deux côtés de la poitrine. Je prescrivis l'application d'un vésicatoire, et deux grammes d'extrait de ratanhia en potion.

Le 17, l'état était le même, sauf que la matité, la bronchophonie et les râles avaient diminué.

Le 18, la température s'éleva à 40°,4; la malade délira pendant la nuit.

Le 19, elle était affaissée, encore un peu délirante, sa langue était sèche et fuligineuse. On entendait des râles sous-crépitants nombreux au niveau de la fosse sous-épineuse.

Le 20 juin, dans la nuit, la malade fut prise d'une dyspnée extrême; le délire augmenta; la température tomba brusquement à 37°. On appliqua des ventouses sèches, on administra une potion de Todd; mais la dyspnée s'accroissait toujours et la malade mourut à 6 heures du matin.

A l'autopsie, nous avons trouvé, comme vous venez de le voir, des lésions tuberculeuses des poumons et de l'intestin. Le poumon droit était rempli de granulations tuberculeuses à divers degrés d'évolution ; le lobe supérieur renfermait une agglomération de tubercules confluents. Des adhérences récentes unissaient de ce côté les deux feuillets de la pièvre.

L'examen anatomique de l'intestin nous fit découvrir, dans le cœcum, une ulcération tuberculeuse et de nombreuses granulations miliaires. Les autres organes paraissaient sains à l'œil nu.

En résumé, les détails de cette observation nous montrent une femme, indemne de tout antécédent tuberculeux, qui, après avoir soigné pendant trois ans son mari mort phtisique, devient tuberculeuse à son tour, et dont l'affection évolue en moins d'un mois. — Les observations semblables à celle-là sont loin d'être rares; et, en présence de tels faits, on se demande quelle est la cause qui domine l'étiologie de la phtisie; on est amené à rechercher l'influence de la contagion sur le développement de cette maladie.

Digitized by Google

Je pense donc, Messieurs, qu'il nous faut profiter du fait que nous venons d'observer ensemble, pour étudier la question si controversée de la transmission de la phtisie entre époux. Cette étude devient particulièrement opportune, aujourd'hui que de nombreux travaux, établissant de mieux en mieux la nature parasitaire de la tuberculose, ramènent les esprits vers les idées de contagion et imposent aux questions de prophylaxie une direction toute nouvelle.

L'ancienne croyance populaire à la contagion de la phtisie vous est connue, et vous savez également que les plus grands médecins de l'antiquité, Aristote, Hippocrate et Galien, partageaient sur ce point l'opinion commune. A une époque plus rapprochée de nous, Sennert, Morton, Valsalva, Morgagni et beaucoup d'autres auteurs admettaient que la phtisie pouvait être transmissible, et Morton pensait même que la phtisie acquise par contagion affectait une marche plus aiguë et une terminaison plus souvent mortelle.

Au moyen âge, en Italie surtout, la contagion de la phtisie était, en quelque sorte, la doctrine officielle. Les lois prescrivaient l'isolement des phtisiques, et la déclaration des malades était obligatoire. A Naples, sous Ferdinand, les peines les plus sévères étaient édictées contre les contrevenants, et la terreur de la phtisie était telle que les autorités faisaient brûler tous les effets des malades qui avaient succombé à cette affection.

Cependant, peu à peu les progrès de l'anatomie pathologique et la préoccupation exclusive dont elle devint l'objet firent délaisser les questions d'étiologie. La notion de la contagion de la phtisie finit par se perdre, au moins parmi les médecins, car le peuple, dans beaucoup de pays, redoutait encore la transmission de cette maladie; et, dans ce cas comme dans bien d'autres, comme dans l'étiologie de la lèpre par exemple, le sentiment populaire avait raison contre les doctrines médicales.

Toujours est-il que Laennec, qui croyait à l'inoculabilité de la tuberculose, d'après son expérience personnelle, n'admettait pas *la contagiosité* proprement dite. Portal repoussait également la transmission de la phtisie; Andral la niait ou la mettait en doute; et, quelques années plus tard, Requin pouvait dire que personne en Europe ne croyait plus à la contagion de la tuberculose. Enfin, les recherches histologiques de Virchow et de son école sur les lésions tuberculeuses vinrent apporter un nouvel appui aux adversaires de la contagion.

Et cependant, malgré l'influence prépondérante de l'école anatomique, malgré les dénégations des savants, beaucoup de praticiens, d'après les faits qu'ils observaient chaque jour, étaient portés à partager l'opinion vulgaire et à penser encore que la tuberculose pouvait être contagieuse.

C'est dans l'armée surtout que les faits de transmission étaient frappants, et la fréquence de la tuberculose chez des jeunes gens robustes pour la plupart, mais vivant en commun, était un arguement puissant en faveur de la nature infectieuse de la maladie. Ce fut, en effet, un médecin de l'armée française qui, le premier, entreprit de démontrer

Digitized by Google

scientifiquement ce que la pratique de chaque jour portait à présumer. Messieurs, vous le savez tous, mais on ne saurait trop le répéter, c'est à M. Villemin que revient l'honneur d'avoir prouvé expérimentalement la virulence de la tuberculose. Les premières recherches de M. Villemin sur l'inoculabilité du tubercule datent de 1865, et, déjà à cette époque, la conclusion de notre confrère était que la tuberculose est une maladie infectieuse, zymotique. Est-il besoin de vous rappeler combien, dans le principe, M. Villemin rencontra d'incrédules et de contradicteurs? Mais bientôt, d'autres se mirent à l'œuvre, répétèrent les expériences de Villemin et essayèrent de découvrir l'agent de la contagion. Klebs en 1877 signalait la présence de bactéries dans les crachats des phtisiques; il avait d'ailleurs eu un précurseur dans Tigri (de Pavie) dont les tentatives remontent à 1850. Toussaint en 1881 faisait même des essais de cultures des microbes trouvés dans les matières tuberculeuses. Toutefois les bactéries observées et cultivées n'avaient présenté jusqu'alors rien qui fut absolument caractéristique et c'est seulement en 1882 que Robert Koch, à l'aide de nouveaux procédés de préparation et de nouvelles méthodes de coloration, démontra d'une façon positive l'existence du bacille de la tuberculose, lui assigna ses caractères distinctifs, le cultiva, et, par l'inoculation de ses cultures, parvint à reproduire la maladie.

Dès lors, la démonstration scientifique et expérimentale était faite; mais depuis longtemps, comme je vous l'ai dit, les observations cliniques avaient précédé l'expérimentation. Vous trouverez dans la thèse de M. Musgrave-Clay (1879) 111 observations de contagion. Je ne veux retenir que les faits de transmission entre époux; or tous les médecins ont vu des faits de ce genre, et je pourrais vous citer l'observation d'un confrère dont la femme avait succombé à la phtisie, et qui, peu de temps après, fut lui-même atteint de tuberculose pulmonaire.

Des cas de *contagion du mari à la femme* ont été rapportés par plusieurs auteurs. Bernard (thèse de Montpellier, 1881) raconte l'histoire suivante : Une jeune fille de dix-huit ans, bien portante, appartenant à une famille indemne de tuberculose, épouse un homme de santé délicate et n'a pas d'enfants. Au bout de cinq ans de ménage, le mari meurt phtisique. Trois mois après, la jeune femme a une première hémoptysie; puis elle se met à tousser; tous les symptômes de la tuberculose se développent progressivement, et la malade meurt l'année suivante.

Guérin (de Nantes) rapporte l'observation d'un jeune homme qui était devenu tuberculeux vers l'âge de vingt-un ans. Cet homme se maria à vingt-sept ans avec une femme grande et forte, sans antécédents tuberculeux; il n'eut pas d'enfants. Cinq ans après, la femme mourait phtisique.

Bader (du Haut-Rhin) relate également une histoire semblable. Un commerçant né d'une mère phtisique, dont un frère était mort phtisique, épouse une jeune fille de dix-sept ans indemne de toute hérédité tuberculeuse. Il meurt en 1871 et sa femme en 1875.

La contagion de la femme au mari a été aussi observée par des auteurs dignes de foi. Vous trouverez dans les *Annales d'hygiène et de*

Digitized by Google

médecine légale de 1867, une observation du Dr Bergeret (d'Arbois), concernant un artilleur très bien portant, maréchal ferrant. Cet homme épouse une jeune fille délicate, dont la mère était morte phtisique. Sa femme succombe à la phtisie après sa deuxième couche, et, peu de temps après, lui-même est atteint de tuberculose pulmonaire.

Seux (de Marseille) nous rapporte, dans le *Marseille médical* de 1869, une histoire plus intéressante encore : Une dame de souche tuberculeuse, appartenant à une famille dans laquelle on comptait plusieurs cas de phthisie, se marie à 27 ans. Elle toussait habituellement, sans éprouver toutefois de symptômes graves; mais à l'âge de 50 ans, elle devint plus souffrante et présenta alors les signes caractéristiques de la phthisie pulmonaire. Son mari, à cette époque âgé de cinquante-cinq ans, était un homme robuste, sans hérédité tuberculeuse. Cependant les symptômes de la phthisie commencèrent à se développer chez lui, et ce fut une phthisie à marche rapide qui emporta le malade en treize ou quatorze mois. La femme survécut treize ans à son mari.

Une autre observation aussi démonstrative est due à Langlebert. Elle concerne un ménage de concierges de la rue Larrey; ménage dans lequel la femme meurt phtisique, et dont le mari, très robuste, succombe un mois après sa femme à une phtisie galopante.

Dans tous les cas semblables, il est à remarquer que la phtisie contractée suit une évolution rapide, plus rapide que chez le sujet de la contagion.

Parfois, la tuberculose se transmet, par contagion, à plusieurs époux successifs. Vous trouverez dans la thèse du Dr Violette (Montpellier, 1866) l'histoire d'un homme de Saint-Martin dont l'un des parents était mort phtisique et qui avait eu lui-même une hémoptysie. Cet homme épouse à vingt-cinq ans une femme indemne de tout antécédent tuberculeux. Un enfant né de cette union meurt de méningite tuberculeuse et le mari succombe à la phtisie en 1859. La femme se remarie quelque temps après à un homme dépourvu de toute hérédité tuberculeuse; deux ans après, elle meurt phtisique. Ce deuxième mari meurt tuberculeux à son tour, au bout de deux ans. Une sœur de la femme, qui avait été appelée pour la soigner, subit également la contagion et meurt. Le mari de cette sœur, qui n'avait aucun antécédent suspect, contracte aussi la tuberculose et meurt.

Le Dr Léger a communiqué à Villemin l'observation d'un liquoriste de la rue Saint-Jacques qui appartenait à une famille dont aucun des membres n'avait été atteint de tuberculose. Cet homme perd sa femme de la poitrine; il se remarie; six mois après, il crache du sang et meurt au bout de deux mois et demi. Sa seconde femme meurt à son tour en très peu de temps.

Je connais encore d'autres cas dans lesquels le mari, ayant reçu la phtisie d'une première femme, l'a transmise à une seconde.

La transmission peut même avoir lieu malgré l'absence d'état pathologique actuel. Hermann Weber a rapporté, dans les *Bulletins de la Société clinique de Londres* (1874), un fait bien instructif à cet égard. Un

Digitized by Google

marin de souche tuberculeuse, dont la mère, deux frères et une sœur étaient morts de la poitrine, qui avait eu lui-même des hémoptysies pendant sont adolescence, se croit guéri et se marie à vingt-sept ans. Sa femme, qui était indemne de toute hérédité tuberculeuse, meurt phtisique après sa troisième couche. Un an après il se remarie; sa deuxième femme succombe au bout d'un an à une phtisie galopante. Il se remarie une troisième fois, et sa troisième femme, après deux grossesses, meurt phtisique en huit mois. Une quatrième épouse, après sa première grossesse, est atteinte à son tour et succombe en neuf mois. Pendant tout ce temps, cet homme avait semblé présenter une assez bonne santé; comme unique signe de tuberculose, il toussait un peu et expectorait le matin quelques crachats muqueux. Mais, plusieurs années après, il se tuberculisa à son tour et mourut.

On doit à Hermann Weber cinq autres observations semblables de phtisiques, en apparence guéris, qui transmirent la phtisie à deux femmes successives, et succombèrent à leur tour.

Il y a même des familles virulentes, en quelque sorte, dont tous les membres transmettent la phtisie à leurs conjoints. Le Dr Chereau a rapporté un cas de ce genre : Deux jeunes filles de la campagne, très bien portantes, épousent deux frères phtisiques; elles succombent toutes deux à la phtisie.

Vous remarquerez, messieurs, que, dans la plupart des observations que je vous ai citées, les femmes qui deviennent phtisiques par contagion, ont eu des enfants. Et en effet, la grossesse est une cause débilitante qui prédispose à l'infection tuberculeuse. Dans un des cas de Weber, une femme a résisté à la contagion, et cette femme n'avait pas eu de grossesse.

Cependant la transmission peut aussi avoir lieu sans grossesse; M. Musgrave-Clay a colligé sept observations de femmes qui avaient contracté la tuberculose de leur mari, bien que n'ayant jamais été enceintes.

Toutefois, messieurs, je ne voudrais pas vous laisser croire que la contagion de la tuberculose, dans le mariage, est inévitable. Le Dr Marest (d'Ambert) a communiqué à la commission de phtisiologie une statistique de seize cas, sur lesquels on comptait quatorze veufs ou veuves de phthisiques qui étaient restés en parfaite santé, et seulement deux qui avaient contracté la maladie.

Messieurs, je ne veux pas multiplier les exemples; et, d'ailleurs, ces faits de transmission entre époux n'ont rien qui doivent vous surprendre, car vous savez que la contagion de la phtisie peut exister même en dehors du mariage, entre individus qui vivent en commun. Permettez-moi, à ce propos, et comme preuve de la contagion de la phtisie, de vous citer quelques observations empruntées à différents auteurs.

Sirus-Pirondi (de Marseille) rapporte une observation de phtisie transmise par une belle-mère à sa bru, qui lui avait donné des soins continus; et une autre de phtisie communiquée par un boucher à sa belle-mère;

Digitized by Google

la femme du malade, occupée par son commerce et qui vivait peu auprès de son mari, échappa à la contagion.

Le Dr Ely (d'Orange) cite le cas d'une garde-malade, très bien portante antérieurement, qui, après avoir couché longtemps avec une phtisique, devint tuberculeuse après la mort de celle-ci et succomba, à son tour, à une phtisie rapide.

Lancereaux a observé un cas de transmission entre camarades de lit. Un homme, indemne de toute hérédité tuberculeuse, partage pendant longtemps le lit d'un camarade phtisique; celui-ci mort, il devient tuberculeux lui-même, un an après, et meurt également.

La transmission peut même avoir lieu sans cohabitation nocturne. Le Dr Jeannet (de Langrois) raconte l'histoire d'un homme de famille tuberculeuse qui infecta sa femme, une servante qui lui donnait des soins et même un domestique qui l'approchait moins constamment.

Le Dr Violette rapporte l'observation d'une jeune fille appartenant à une famille absolument indemne de tuberculose, qui s'en alla soigner un parent par alliance atteint de phtisie. Six mois après, elle revint pour mourir phtisique. Sa sœur aînée qui la soigna mourut deux ans après; sa seconde sœur trois ans plus tard; puis une troisième sœur, un frère et une quatrième sœur moururent successivement de phtisie transmise, de 1846 à 1863. Il existait une cinquième sœur, plus débile que les autres et qui ne fut pas atteinte; mais elle habitait à Montpellier, en dehors de sa famille.

Il semble, dans certains cas, que l'infection tuberculeuse prenne possession de la maison elle-même, et s'y perpétue. J'ai connu, dans une maison de la rue de Bourgogne, un ménage dont la femme mourut tuberculeuse en laissant des enfants. Le mari se remaria, sa deuxième femme mourut, son fils du second lit mourut également, et tous avaient continué à habiter le même domicile.

M. de Lamare (1859) a cité trois cas de mort de locataires qui avaient habité successivement, dans une maison de Paris, le même appartement meublé où était mort un phtisique, et dont on n'avait changé ni les meubles ni les tentures. Ces trois locataires successifs, par leurs antécédents, par leur constitution, par leur genre de vie, ne paraissaient en rien prédisposés à la tuberculose. La maison ayant été remise à neuf, il n'y eut plus de phtisique.

Partout où les individus vivent en commun dans un espace restreint, dans les monastères, dans les casernes, la transmission de la phthisie est fréquente.

La phtisie des monastères a été signalée par Ramazzini. — Bergeret a noté que, dans un couvent d'éducation dont il était le médecin, toutes les sœurs préposées aux soins des malades devenaient phtisiques, même les plus robustes et les plus âgées.

Le Dr Cerroy (de Langres) a observé que les religieuses vouées à l'édution des enfants entraient pour 1/7 dans les décès par phtisie de la ville de

Digitized by Google

Langres. Il a remarqué que beaucoup de ces religieuses mouraient de tuberculose péritonéale ou méningée.

La fréquence de la phtisie dans les casernes est encore plus frappante. M. Villemin a constaté que la mortalité par phtisie dans l'armée est bien supérieure à ce qu'elle est dans la population civile.

A Paris, dans la population ouvrière, la mortalité par phthisie est de 46 pour 10000 habitants. Dans les casernes, elle est de 50 pour 10000. Dans la garnison de Strasbourg, d'après Godefroid, la proportion était encore plus élevée; elle atteignait 60 pour 10000. Dans les troupes d'élite, dans la garde de Paris et dans les cent-gardes, elle s'est élevée jusqu'à 90 pour 10000. La même constatation a été faite dans l'armée anglaise; la mortalité par phtisie, dans l'infanterie de la garde, atteint 123 pour 10.000.

D'une manière générale la proportion croît avec le nombre d'années de service; c'est comme en ce qui concerne la contagion de la morve pour les chevaux.

Dans les armées en campagne, au contraire, le nombre des phtisiques est beaucoup moindre. Pendant la dure campagne de Crimée, il n'y eut presque pas de phtisiques. Dans l'armée des Indes, qui est toujours campée, la phtisie est rare. Les Kirghises, les Arabes sous la tente sont exempts de tuberculose; mais, quand les Arabes viennent habiter dans les maisons des villes, ils deviennent phtisiques.

On sait, en effet, que la fréquence de la phthisie est proportionnelle à la densité de la population. Les recherches de Baly en Angleterre ont montré que la phtisie était trois fois plus commune à Londres que dans le reste de l'Angleterre. La statistique des districts ruraux est de 35 pour 10000, celle de Londres de 40 pour 10000, celle de Manchester de 48 et celle de Liverpool de 64 pour 10000.

L'écart considérable qui existe entre les villes et les campagnes, relativement à la fréquence de la tuberculose, montre le danger des grandes agglomérations et est une preuve de la contagion de la maladie. L'homme est un danger pour l'homme, et, dans les pays nouvellement ouverts à la civilisation, la phtisie se comporte comme une maladie importée. La population américaine, à l'état sauvage, ignorait la phtisie. Les îles océaniennes ne l'ont connue que depuis qu'elles ont eu des communications avec les Européens; les habitants le savent et redoutent notre contact. En Nouvelle-Calédonie, quand un phtisique entre dans une case, toute la famille est atteinte et tous ses membres succombent successivement.

Ces faits sembleraient indiquer que le danger de la contagion doit être grand dans les hôpitaux. Mais ordinairement le séjour du malade n'est pas assez prolongé pour que la contagion puisse s'exercer. Cependant, à côté de faits douteux, dans lesquels il n'est pas certain que le malade ne fût pas tuberculeux avant son entrée à l'hôpital, on a rapporté des observations de contagion très probantes. Je vous citerai seulement une observation de Bergeret, concernant un soldat dont les antécédents héréditaires

Digitized by Google

étaient exceptionnellement bons, et qui, entré à l'hôpital pour une affection légère, fut placé entre deux phtisiques. Cet homme devint phtisiques, et, rentré dans sa famille, il contamina successivement sa mère, deux frères, son père, une voisine et son mari.

Pour les sœurs hospitalières et pour les infirmiers, il n'a pas été nettement établi que la phtisie fût plus fréquente chez eux que dans le reste de la population civile. Néanmoins je livre à vos méditations une autre observation de Bergeret. Ce médecin, faisant l'autopsie d'un soldat noyé par accident, trouva les poumons farcis de granulations tuberculeuses, bien que le sujet n'ait présenté, pendant les derniers mois de sa vie, aucun signe de tuberculose; mais ce soldat avait été infirmier dans une salle de phtisiques.

Le même auteur raconte que cinq de ses condisciples en médecine venus du Jura à Paris, devinrent phtisiques. Aucun de leurs compatriotes, étudiants en droit, qui étaient en même nombre, ne fut atteint par la tuberculose.

Messieurs, voilà des faits nombreux qui vous prouvent, d'une manière évidente, la possibilité de la contagion de la phtisie, et maintenant vous ne devez plus être étonnés que cette maladie soit transmissible entre époux. Puisque la vie en commun avec des phtisiques suffit pour exposer à la contamination, combien sont plus grandes encore, dans le mariage, les chances de la contagion, à cause de l'intimité des rapports journaliers!

Je crois donc qu'aujourd'hui, la contagion de la tuberculose ne peut plus être contestée. L'agent de l'infection pénètre dans l'organisme sous forme de bacille ou sous forme de zoogloea qui n'est, comme l'a montré Malassez, qu'une forme particulière du parasite. Mais, quel est le mode de transmission?

On a incriminé la sueur, mais sans aucune preuve, et cette hypothèse soulève de nombreuses objections. Les phtisiques qui ne suent pas sont néanmoins contagieux; la maladie se transmet d'ailleurs à des sujets qui n'ont jamais été en contact avec la sueur des malades.

On a pensé aussi que l'air expiré pouvait servir de véhicule à l'agent infectieux. Smith (*British med. Jour.* 1883) aurait trouvé des bacilles tuberculeux sur de l'ouate placée au-devant de la bouche d'un phtisique et à travers laquelle il avait fait respirer le malade. Mais des expériences du même genre, faites en Allemagne, ont fourni des résultats absolument négatifs. D'autres, cependant, ont invoqué, à l'appui de cette opinion, la propagation de la pommelière dans les étables (Bouley); or les animaux ne crachent pas, il faudrait donc admettre que, dans certains cas, l'air expiré peut être contagieux, encore bien que ces faits mêmes soient sujets à discussion et à interprétation.

Le mode de transmission le plus fréquent est assurément l'absorption de poussières provenant de crachats desséchés. Vous savez que les crachats des phtisiques contiennent des bacilles en quantité considérable. Vous savez que la matière tuberculeuse des crachats est inoculable, et

Digitized by Google

que l'ingestion de ces crachats, chez les animaux, provoque la phtisie.

M. Compain rapporte à ce sujet, dans sa thèse, un fait observé par son père. Un garde-chasse de Champeaux avait une fille qui mourut phtisique avec des cavernes. Six chiens de chasse qui demeuraient chez lui, et qui léchaient avec avidité les crachats de la malade, devinrent tous malades et moururent phtisiques.

Malassez a rendu des animaux tuberculeux en leur inoculant des liquides où il avait fait macérer des crachats de phtisiques desséchés à plusieurs reprises et pulvérisés.

Enfin, j'ai à vous citer encore l'observation suivante, rapportée par M. Musgrave-Clay : Une sage femme phtisique, dans un court espace de temps, insuffla cinq enfants qu'elle avait mis au monde. Les cinq enfants moururent tous de méningite tuberculeuse. N'est-il pas bien vraisemblable qu'ils avaient contracté la tuberculose par l'insufflation de bouche en bouche ?

Je n'avais donc pas tort de vous dire, messieurs, dans le cours de cette leçon, que l'homme parfois est un danger pour l'homme. Car je pense que la contagiosité de la phtisie pulmonaire ne peut plus actuellement laisser de doute dans votre esprit. Vous comprenez dès lors combien la contagion doit être plus particulièrement facile entre conjoints et vous prévoyez quelles sont les règles d'hygiène qui en peuvent découler. Surtout ne perdez point de vue, je vous prie, que l'agent de contagion paraît résider surtout dans les crachats desséchés et que les règles les plus importantes de la prophylaxie doivent avoir pour but d'empêcher ce dessèchement des crachats, jusqu'au moment où on peut les détruire. Le mouchoir est le danger, le crachoir toujours humide peut être le salut. Espérons que, grâce à des précautions plus minutieuses et mieux entendues que celles qu'on a su prendre jusqu'ici, vous parviendrez à écarter des familles de vos malades le péril si grave que j'ai essayé de vous montrer.

Digitized by Google

DES DÉTERMINATIONS CUTANÉES DE LA BLENNORRHAGIE

REVUE CRITIQUE

Par **Gilbert BALLET**, médecin des hôpitaux.

« Je suis assuré par ma propre expérience et par celle des autres, que la matière gonorrhéique peut être absorbée et produire des douleurs aux articulations et des *affections cutanées*. »

(Selle, *Medecina clinica*. Berlin, 1781.)

BIBLIOGRAPHIE

G. Ballet. — Pseudo-scarlatine et pseudo-rougeole (éruptions scarlatiniforme et rubéoliforme au cours d'états infectieux) in *Arch. Générales de médecine*, septembre 1882.

L. Landouzy. — Eruption scarlatiniforme chez un blennorrhagique. — Leçon clinique (inédite) faite à l'hôpital de la Charité, septembre 1882.

A Mathieu. — Purpuras hémorrhagiques. — Th. de Paris, 1883.

L. Andret. — Des manifestations cutanées de la blennorrhagie. — Th. de doctorat, Paris, 1884.

F. Balzer. — Erythème infectieux dans le cours d'une blennorrhagie. — *Gaz. médic de Paris*, 28 juin 1884.

R. Mesnet. — Des érythèmes blennorrhagiques (Contribution à l'étude de la blennorrhagie infectieuse). — Th. de Paris, juillet 1884.

L. Landouzy. — Des gonorrhéides. — Leçon faite à la clinique de la Charité le 31 octobre 1884.

Il y a deux ans, nous publiions dans les *Archives de médecine*, l'observation d'un malade qui, au cours d'une blennorrhagie, avait présenté les symptômes d'un état typhoïde de courte durée, à l'issue duquel s'était montré sur la peau un érythème scarlatiniforme. Nous émettions l'idée que l'état typhoïde et l'exanthème avaient été vraisemblablement, dans ce cas, en relation directe avec l'affection uréthrale et qu'il y avait lieu de les considérer comme des manifestations d'une infection de l'économie produite par la chaudepisse. Notre observation eut la fortune de ne pas passer inaperçue. A la vérité, si on la remarqua, ce fut plutôt pour mettre en doute la légitimité de nos conclusions que pour les approuver; et l'idée que nous avions soutenue d'une éruption scarlatini-

Digitized by Google

forme blennorrhagique, comparable, à certains égards, à d'autres éruptions infectieuses, aux exanthèmes diphtéritiques, par exemple, fut considérée comme une hypothèse plus téméraire que vraisemblable. Les arguments qu'on nous opposa et qui, depuis deux ans, ont bien perdu de leur valeur (nous espérons le prouver du moins), méritaient d'être pris en sérieuse considération; et l'unicité du fait que nous produisions à l'appui de notre manière de voir, légitimait la réserve prudente que mirent à adopter nos conclusions ceux de nos maîtres ou de nos collègues qui voulurent bien y prêter attention. Toutefois si l'idée d'un érythème cutané blennorrhagique provoqua, dès le début, plus de doutes qu'elle ne rencontra d'adhésions, elle eut la bonne fortune d'être accueillie et défendue par notre maître, M. Landouzy. En effet, quelques jours seulement après la publication de notre note dans les *Archives*, M. Landouzy observait à l'hôpital de la Charité, alors qu'il suppléait M. le professeur Hardy, un cas analogue à celui dont nous avions donné la relation. Dans une leçon clinique dont ce cas fut le sujet, il s'attacha à développer la thèse que nous n'avions fait qu'esquisser, et il la fit sienne, on peut le dire, grâce aux arguments théoriques ou de fait qu'il apporta à son appui.

D'ailleurs l'idée d'une détermination possible de la blennorrhagie vers la peau n'était pas une idée absolument neuve. Selle dès 1781, et plus près de nous, Cullerier [1], Pidoux [2] y avaient fait allusion; Hervieux dans la discussion mémorable ouverte à la Société médicale des hôpitaux en 1866 sur la nature du rhumatisme blennorrhagique, avançait pour sa part « que la blennorrhagie peut donner lieu à des manifestations très variées et très multiples, épididymites, ophthalmies, arthrites, *éruptions cutanées*. » Il n'est pas oiseux de rappeler ces détails en tête de cette courte revue où nous nous proposons de résumer simplement les quelques travaux parus depuis deux ans sur le sujet qui nous occupe.

C'est qu'en effet les faits se sont multipliés dans ces derniers temps, et pour être encore peu nombreux, ils constituent cependant déjà un cortège avec lequel il faut compter. L'opinion qui en 1882 pouvait être tenue pour une hypothèse simplement vraisemblable est bien près, si nous ne nous abusons, de devenir une vérité démontrée. C'est là ce que nous allons chercher à établir à l'aide des documents réunis durant les deux dernières années.

Nous exprimions comme il suit, dans notre travail de septembre 1882, l'idée qui fait l'objet actuel du débat : 1° La blennorrhagie est susceptible de déterminer, en outre des complications habituelles et les mieux connues (orchite, pseudo-rhumatisme, etc.), des accidents généraux, rappelant les symptômes de la fièvre typhoïde, et les manifestations cutanées de la scarlatine (pseudo-scarlatine); 2° ces accidents dus très vraisemblablement à une infection du sang, sont un argument de plus en faveur de

1. Cullerier. *Des affections blennorrhagiques*. Paris 1861.
2. Pidoux. *Société médicale des hôpitaux*. 1866.

Digitized by Google

la nature infectieuse de la blennorrhagie, maladie qui reste souvent locale, mais paraît susceptible de généralisation. — La première de ces deux propositions vise une question de fait, la seconde une question théorique et doctrinale.

Pour ne pas compliquer la discussion, nous nous attacherons surtout à la démonstration de celle dont la vérité peut être établie par l'étude attentive des seules observations cliniques, et nous laisserons de côté l'interprétation et la théorie des faits, ou du moins nous n'y ferons qu'une courte allusion. Il importe en effet en la matière qui nous occupe, comme en toute autre d'ailleurs, d'avancer pas à pas, d'envisager les problèmes les uns après les autres, de les *sérier*, comme on a dit, en se servant d'un heureux barbarisme ; et s'il est un écueil et un danger que nous voulions éviter avec un soin jaloux, c'est celui de subordonner les faits aux idées spéculatives. La blennorrhagie est-elle susceptible de déterminer les manifestations cutanées dont nous allons indiquer les caractères? Ces manifestations cutanées, les enanthèmes qui les accompagnent quelquefois, l'état général plus ou moins grave, ordinairement à caractère typhoïde, qui les complique, sont-ils quant à leur étiologie, subordonnés à la chaudepisse avec laquelle, dans plusieurs cas, on les a vu coïncider? Tel est le procès pendant. Si nous ne prétendons pas juger ce procès en dernier ressort et sans appel, du moins les documents nous semblent d'ores et déjà suffisants pour l'éclairer.

I

Les déterminations cutanées que nous croyons devoir rapporter à la blennorrhagie peuvent revêtir des formes diverses. Nous les classerons en trois groupes, suivant qu'elles se présentent sous l'aspect d'érythèmes diffus, scarlatiniformes ou rubéoliformes, sous l'aspect d'érythème polymorphe, ou de purpura.

A. — *Des érythèmes diffus scarlatiniformes et rubéoliformes.* — Les érythèmes diffus nous occuperont tout d'abord. C'est à des cas de cet ordre que se rapportent et notre note de 1882, et la plupart des travaux parus depuis. D'autre part, la relation avec la blennorrhagie des érythèmes diffus nous semble plus solidement établie que celle des autres manifestations cutanées, de l'érythème polymorphe et du purpura.

Parmi les observations publiées jusqu'à ce jour, il en est trois surtout qui nous paraissent de nature à démontrer la relation en question. Ces observations sont, par ordre de date, la nôtre, celle de M. Balzer, celle de M. de Molènes, publiée dans la thèse de M. Mesnet. Ce n'est pas ici le lieu de les rapporter en détail et de les reproduire *in extenso*. Il nous suffira d'en présenter la substance.

Obs. I. — Le cas qui nous est personnel, est celui d'un jeune avocat, âgé de vingt-trois ans, qui contracta une blennorrhagie en novembre

Digitized by Google

1881. A la fin de décembre et après un traitement suivi d'une façon un peu irrégulière, il ne restait plus qu'un léger suintement du canal. Au milieu de janvier 1882, le malade, à la suite d'une soirée agitée, éprouva dans l'aine et le testicule droits une douleur qui fut bientôt suivie des symptômes de l'orchite la plus franche.

Après plusieurs semaines de soins et de repos, les phénomènes inflammatoires s'amendèrent et vers le 13 février, l'orchite touchait à sa fin. Mais il s'était produit une recrudescence de l'uréthrite. — Le 13 dans la soirée, le malade, qui déjà l'avant-veille et la veille, avait éprouvé quelque malaise, mais léger, fut pris de fièvre intense, accompagnée de céphalalgie et d'une légère épistasis. Appelé de nouveau, nous constations un ensemble de symptômes qui nous faisaient songer au début d'une fièvre typhoïde : peau chaude, fièvre vive, céphalalgie, quelques étourdissements dans la situation assise, enfin des gargouillements dans la fosse iliaque droite au niveau de laquelle, il est vrai, la pression n'était pas douloureuse (le malade avait été légèrement purgé le matin). L'impression d'une dothienentérie commençante résultait si nettement de ce complexus symptomatique, qu'un médecin distingué qui voyait le malade avec nous, n'hésita pas à annoncer à l'entourage qu'il s'agissait d'une fièvre muqueuse. — Le 14 au soir, la température s'élevait à 40•5. Mais à partir du 15, d'après les caractères que prenait la courbe thermique, nous pouvions affirmer que les appréhensions de la veille étaient mal fondées et nous voyions en effet, les jours suivants, c'est-à-dire quatre ou cinq jours seulement après le début des accidents, la température tomber progressivement par une courbe en lysis des plus nettes. — Le 16, nous constations une *éruption* dont le début remontait vraisemblablement à la veille, et qui présentait les caractères suivants : elle siégeait au niveau de la poitrine, de l'abdomen, des membres supérieurs et inférieurs (cuisse), mais sur ces derniers, elle était à peine marquée. Cette éruption, *qui ne s'accompagnait pas de démangeaisons*, affectait au thorax et à l'abdomen principalement, les caractères de l'éruption scarlatiniforme la plus typique : elle était disposée en larges plaques à teinte rosée uniforme; aux membres, les taches moins étendues rappelaient plutôt l'éruption rubéolique. Nous ne constations pas d'exanthème à la face, mais nous remarquions sur le front et à la racine du nez une légère desquamation. L'éruption au niveau du tronc et des membres s'effaçait après une durée de vingt-quatre heures et elle était suivie d'une desquamation furfuracée qui n'intéressa d'une façon apparente, ni la paume des mains, ni la plante des pieds. Six jours après le début franc des accidents, le malade était en pleine convalescence.

Obs. II. — L'observation de M. de Molènes présente avec la nôtre de très grandes analogies. Elle est pour ainsi dire calquée sur elle. Il s'agit d'un négociant de vingt-quatre ans, d'une bonne santé habituelle, mais manifestement arthritique. Ce jeune homme, notons le fait, a eu en 1867, à l'âge de sept ans, une fièvre scarlatine; en 1868, la fièvre typhoïde, et en 1870, la

Digitized by Google

variole. Il y a trois ans, il contracta une première blennorrhagie qui fut assez douloureuse, mais ne s'accompagna d'aucun épisode digne d'être relevé ici. Le seul fait qu'il importe de signaler, c'est que le malade, auquel on prescrivit alors du copahu, dut renoncer à l'usage de ce médicament qui déterminait chez lui un insurmontable dégoût. — Au mois de mai 1884, nouvelle blennorrhagie. Durant quinze jours, cette deuxième chaudepisse ne s'accompagna d'aucun incident particulier, si ce n'est d'une courbature assez vive, de douleurs au niveau des reins et des membres inférieurs, qui s'étaient déjà montrées aussi lors de la première uréthrite.

Mais le 1er juin, le malade, qui avait eu la veille un accès assez violent de « migraine », se réveilla avec un malaise général, langue blanche, chargée, tête lourde, inappétence presque complète. Il se leva cependant et constata l'existence sur la paroi antérieure du thorax de nombreuses petites taches rouges non saillantes. C'est le 3 juin seulement que M. de Molènes fut appelé à le voir et nota ce qui suit : les traits étaient légèrement tirés, la peau un peu chaude, le pouls à 92. Sur la figure il existait une rougeur presque uniforme, moins accentuée cependant au front, et due à la confluence de petits éléments rouges non saillants. Tout le tronc et les membres présentaient une coloration rouge, jus de cerise, scarlatiniforme. Au dos, sur les bras et les cuisses, il existait de petites zones de coloration normale, de peu d'étendue, disposées irrégulièrement. — Peu de démangeaisons, de simples picotements. Le malade n'avait ingéré aucun aliment ou substance médicamenteuse qui pût expliquer l'apparition chez lui de l'éruption constatée. L'écoulement blennorrhagique persistait muco-purulent et assez abondant. Le 4 juin, l'éruption pâlissait notablement, elle s'effaçait même au niveau de la face. Le 5 juin, elle avait presque complètement disparu, sauf au pourtour des jointures, où elle avait été surtout confluente, et elle faisait place à une desquamation furfuracée appréciable sur toutes les parties de la peau qui avaient été atteintes. — Ajoutons que le 3 juin, on avait constaté en même temps que l'exanthème, sur les piliers du voile du palais et la voûte palatine, une rougeur uniforme sans piqueté net, qui disparaissait le 5 juin.

Ainsi chez le malade de M. de Molènes et chez le nôtre, les phénomènes observés ont affecté une physionomie et une évolution analogues sinon tout à fait identiques. Dans les deux cas, il s'est agi d'une blennorrhagie assez sérieuse, dont la gravité ou le retentissement sur l'état général se sont affirmés : dans le premier, par l'apparition d'une orchite (pour ne parler que des manifestations qui sont indubitablement d'origine blennorrhagique); dans le second, par des douleurs au niveau des apophyses osseuses, douleurs qui s'étaient déjà montrées lors d'une première atteinte de blennorhagie; dans les deux cas, à une période plus ou moins avancée de la blennorhagie, s'est déclarée une éruption scarlatiniforme qu'aucune circonstance, en dehors de la blennorhagie elle-même, ne venait expliquer; dans les deux cas enfin, l'exanthème s'est accompagné d'un

Digitized by Google

état de malaise, avec troubles gastriques chez le malade de M. de Molènes, avec accidents typhoïdes chez le nôtre.

Ce qui caractérise l'observation de M. Balzer, c'est le degré d'intensité tout à fait exceptionnelle qu'ont affecté les phénomènes généraux dans le cas qu'il a relaté. Ce cas publié sous le titre « d'érythème infectieux dans le cours d'une blennorrhagie » offre avec ceux qui précèdent des analogies et des dissemblances.

Obs. III. — Il est relatif à un journalier, âgé de vingt ans, qui fut envoyé le 5 février 1874 au pavillon d'isolement de l'hôpital Saint-Louis, comme étant atteint de variole. Malade depuis le 30 janvier, cet homme avait eu d'abord une violente courbature avec rachialgie, céphalalgie intense et anorexie complète, en même temps léger coryza et conjonctivite. Au moment de son entrée, le 5 février, on reconnut tout d'abord qu'il ne s'agissait pas d'une variole. Le malade présentait un facies typhique accentué et était dans un grand état d'abattement. La langue était sèche, rôtie, le pouls fréquent, la température à 40°,2, le soir. On constatait en même temps, l'existence d'une éruption érythémateuse étendue à tout le corps, sauf à la plante des pieds et à la paume des mains, laissant des intervalles de peau saine. Au membre inférieur, l'éruption était surtout intense à la partie supérieure des cuisses et sur les fesses. Elle était moins accusée aux membres supérieurs, elle se montrait jusque sur le dos des mains et même à la face dorsale des phalanges. Elle était plus discrète sur le tronc et sur la face. Cette éruption était constituée par des papules rouges, saillantes, presque partout arrondies, de largeur très variable. Isolées et disséminées sur certains points, elles étaient ailleurs groupées en demi-cercles. Elles s'effaçaient par la pression du doigt et n'étaient pas prurigineuses.

Le voile du palais, le palais et l'isthme du gosier étaient aussi le siège d'un érythème assez vif. Le malade avait en même temps une conjonctivite avec hyperémie assez accusée. — Il y avait des gargouillements dans la fosse iliaque, mais pas de diarrhée. La rate était augmentée de volume; l'auscultation faisait percevoir des râles sibilants et ronflants.

En comprimant le canal de l'urèthre, on constatait l'existence d'un suintement purulent assez abondant. Cette blennorhagie dont le malade ignorait l'existence, n'avait pas été traitée. Le malade n'avait pris ni copahu, ni cubèbe.

Les phénomènes que nous venons de relater persistèrent pendant cinq ou six jours. Mais à partir du 11, l'éruption commença à pâlir et bientôt les phénomènes généraux à s'amender. Le 16 février, on constatait une légère desquamation sur la face et sur les mains. La rate avait repris son volume habituel, la température était redescendue à la normale. — Le 18, le malade était en pleine convalescence et il sortait le 2 mars de l'hôpital complètement guéri.

Les trois observations dont on vient de lire le résumé, constituent, parmi les récentes au moins, les trois observations maîtresses sur les-

Digitized by Google

quelles nous croyons pouvoir établir la réalité des exanthèmes blennorrhagiques.

Eruption scarlatiniforme ou rubéoliforme d'une part, blennorrhagie de l'autre, voilà ce que nous trouvons réuni chez les sujets de ces observations. Y a-t-il eu, dans ces cas, subordination étiologique des accidents cutanés à l'uréthrite spécifique, ou a-t-on eu affaire à de simples coïncidences? Telle est la façon dont la question se pose actuellement.

Acceptons pour un instant l'idée d'une pure coïncidence et voyons les arguments qu'on peut invoquer en faveur de cette idée et les objections qu'elle soulève. A supposer que la blennorrhagie constatée, chez les trois malades, n'ait eu aucune relation directe avec les phénomènes généraux et les manifestations cutanées observées, il faudrait chercher ailleurs la raison d'être de ces phénomènes et de ces manifestations. Or cette raison, nous devons renoncer à la trouver dans la nature des *ingesta*. Aucun des trois malades n'avait pris de copahu, aucun n'avait ingéré l'une des substances médicamenteuses ou des aliments qui sont susceptibles de déterminer des éruptions cutanées.

On ne peut davantage rapporter à l'une des infections connues et classées les exanthèmes de nos malades. Il me paraît superflu de s'arrêter à discuter la scarlatine et la rougeole. Sans doute dans le cas de M. de Molènes et dans le nôtre, les phénomènes cutanés rappelaient presque de tous points quant à leur aspect, ceux qu'on observe dans la première de ces maladies éruptives. Mais l'analogie ne va pas plus loin. Et il suffit de jeter sur les observations un coup d'œil sommaire pour se convaincre que les accidents se sont comportés, quant à leur début, leur marche et leur évolution, tout autrement que dans la fièvre rouge. Ajoutons que notre malade avait eu probablement autrefois la scarlatine, et que celui de M. de Molènes l'avait eue certainement.

L'observation de M. Balzer est, à la vérité, un peu plus complexe. L'intensité des phénomènes généraux, particulièrement des phénomènes typhoïdes, dans ce cas, a été telle qu'on pourrait au premier abord, hésiter à établir une relation étiologique entre une symptomatologie aussi dramatique et la blennorhagie, au demeurant bénigne (au moins en apparence), dont le malade était atteint. Aussi M. Balzer, se tenant sur la réserve, a-t-il très prudemment intitulé son observation « érythème infectieux, *dans le cours* d'une blennorrhagie. » Mais qu'on admette ou non, à première vue, la subordination de l'érythème à la chaudepisse, ce qu'il nous paraît difficile de nier, c'est qu'il se soit agi, dans le cas en question, d'une infection et d'une infection autre que celles auxquelles la nosographie assigne actuellement une place marquée dans ses cadres. Les deux maladies dont l'affection décrite par M. Balzer se rapproche le plus sont la rougeole et la fièvre typhoïde. Mais on ne saurait penser sérieusement qu'il se soit agi dans l'espèce d'une rougeole. La marche des accidents, la forme de la courbe thermique, les symptômes généraux n'ont été aucunement ceux qu'on observe dans cette dernière maladie. On serait, il est vrai, plus légitimement porté à attribuer à la dothiénentérie les phé-

Digitized by Google

nomènes relatés. La coïncidence avec les manifestations typhiques d'un exanthème ne constitue pas en effet un argument contre cette dernière hypothèse. Car on a cité, particulièrement dans ces derniers temps, des exemples de dothiénentérie avec complication d'érythèmes plus ou moins diffus (Raymond et Nélaton. Lemaigre, etc.). Mais d'autres raisons peuvent être mises en avant qui autorisent à repousser l'idée d'une fièvre typhoïde. Et d'abord le malade de M. Balzer avait été déjà atteint de cette dernière maladie peu d'années avant son entrée à l'hôpital Saint-Louis. C'est là un premier argument qui a sa valeur, sans être péremptoire toutefois, puisque les récidives de fièvre typhoïde pour être rares, ne sont cependant pas exceptionnelles. D'autre part, si l'on parcourt attentivement l'observation, on s'aperçoit bien vite que l'évolution des accidents a été toute autre que dans la dothiénentérie : le début a été plus brusque, il a été marqué non par des épistaxis, mais par du coryza et de la conjonctivite, la fièvre a atteint rapidement en trois ou quatre jours son *fastigium*, où elle s'est maintenue fort peu de temps; la gravité des phénomènes généraux a marché parallèlement à l'évolution de l'exanthème, contrairement à ce qui a lieu dans les fièvres typhoïdes avec érythèmes, dans lesquelles l'éruption cutanée constitue un épisode accidentel survenant à une période plus ou moins tardive, mais ne paraissant pas modifier d'une façon sensible l'évolution de la maladie; enfin chez le malade de M. Balzer, la guérison s'est établie presque brusquement, en même temps que s'effaçait l'efflorescence cutanée, sans qu'on ait eu à compter comme dans la dothiénentérie, avec cette période de convalescence toujours plus ou moins longue qui sépare l'état de maladie de l'état normal. Voilà, ce nous semble, des raisons suffisamment décisives pour repousser l'hypothèse d'une fièvre typhoïde. Nous sommes donc amenés à admettre qu'on a eu affaire à une maladie à symptomatologie hybride, tenant à la fois de la rougeole et de la dothiénentérie, sans être ni l'une ni l'autre, de même que dans notre observation nous nous étions trouvé en présence d'une phénoménologie qui tenait à la fois de celle de la fièvre typhoïde et de celle de la scarlatine. Cette hybridité singulière des symptômes est la meilleure des preuves qu'il s'est agi dans le cas de M. Balzer, comme dans celui de M. de Molènes d'accidents très spéciaux, sans aucun doute infectieux, mais dépendant d'une infection dont la nature nous échappe d'une façon complète, si nous nous refusons à en chercher le point de départ dans la blennorrhagie coïncidente. C'est précisément cette double particularité commune aux trois cas, à savoir la coexistence des exanthèmes avec la blennorrhagie d'une part, l'impossibilité d'autre part de s'expliquer autrement qu'en invoquant la blennorrhagie comme élément étiologique, le développement de ces exanthèmes et de l'état général plus ou moins sérieux qui les accompagne, c'est, dis-je, cette double particularité qui nous autorise à considérer comme blennorrhagiques les érythèmes diffus signalés dans les observations qu'on vient de lire.

Un fait fort intéressant, rapporté par M. Besnier, vient d'ailleurs confirmer cette manière de voir. Il est d'autant plus significatif que chez le

Digitized by Google

malade dont il s'agit, on a constaté en même temps que les déterminations cutanées, les manifestations pseudo-rhumatismales, si communes au cours de la chaudepisse et dont la nature spécifique n'est plus mise en doute aujourd'hui.

Obs. IV. — J'ai à l'hôpital Saint-Louis, dans une salle, dit M. Besnier, un gardien de la paix atteint de synovites et d'arthrites blennorrhagiques multiples, et qui présente, vers le troisième septenaire, un érythème généralisé intense, extrêmement prurigineux et congestif, avec quelques vésicules miliaires, survenu brusquement, et sans que le malade ait été soumis à aucune médication à laquelle puisse être rapportée la fluxion cutanée; ce sujet n'a jamais eu antérieurement ni blennorrhagie, ni rhumatisme articulaire, mais il offre plusieurs des attributs de l'innéité arthritique.

Cette observation dont il est plus facile d'interpréter les particularités aujourd'hui qu'à l'époque où elle a été recueillie nous paraît militer puissamment en faveur de la thèse que nous soutenons. On ne peut pas ne pas être frappé de la coïncidence de ces trois ordres de manifestations : blennorrhagie, arthrite, érythème, et l'on est tout naturellement porté à établir entre la première et la troisième un rapport de parenté analogue à celui qui sans aucun doute existe entre la première et la seconde.

Parmi les objections que pourrait soulever (et qu'a soulevées) l'idée que nous défendons d'une relation de cause à effet entre la blennorrhagie et les éruptions diffuses à caractère scarlatiniforme ou rubéoliforme, il en est une sur laquelle on paraît avoir principalement insisté et dont il importe de jauger la valeur. Si la blennorrhagie, a-t-on dit, est susceptible de déterminer des érythèmes cutanés, il est étonnant que ces érythèmes n'aient pas été notés plustôt et vus plus souvent par les divers observateurs.

L'argument, on le reconnaîtra, est de médiocre valeur. Personne ne met plus en doute, aujourd'hui, la réalité des rash consécutifs à la diphtérie et à l'infection purulente et cependant ces rash ont été longtemps méconnus. D'ailleurs il ne serait pas tout à fait exact de dire que les manifestations cutanées de la chaude pisse soient passées complètement inaperçues, puisque Serre y faisait allusion dès 1791, puisque Pidoux, Hervieux les ont mentionnées (à la vérité, sans des écrire), à la Société médicale des hôpitaux en 1867. Au reste, il n'est pas certain que ces érythèmes n'aient pas été vus, même par certains auteurs qui prétendent ne les avoir jamais rencontrés; seulement ils ont été englobés à tort dans le groupe des érythèmes copahiviques, et comme le faisait observer M. Landouzy, dans sa leçon clinique de 1882, c'est parmi les observations de ce groupe qu'on aurait chance de trouver quelques faits d'érythèmes blennorrhagiques. Ce n'est pas là, qu'on le note bien, une pure supposition.

1. E. Besnier, art. RHUMATISME, in *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales*, page 806.

Digitized by Google

M. Andret et M. Mesnet, dans leur thèse, ont montré avec quelle complaisance on a mis sur le compte des balsamiques des éruptions à l'apparition desquelles il n'est pas démontré que ces agents aient pris part. Une observation de M. Landouzy, recueillie par M. Dérignac, est à cet égard particulièrement instructive, car elle a trait à un malade dont la blennorrhagie fut soignée par le copahu et chez lequel se manifesta une éruption, qu'on n'eût pas manqué, à un examen superficiel, d'attribuer au médicament, bien que des raisons nombreuses, on va le voir, puissent être invoquées en faveur d'une relation directe entre la blennorhagie et l'érythème.

Obs. V. — Il s'agit, dans le cas en question, d'un homme de vingt-six ans qui entrait, le 6 septembre 188?, à l'hôpital de la Charité, dans le service de M. Hardy, suppléé par M. Landouzy. Cet homme, un an auparavant, avait eu une blennorrhagie qui dura trois mois et fut traitée par le copahu, sans qu'il se produisit la moindre manifestation cutanée. Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, le malade contracta une nouvelle chaude-pisse. Au dixième jour de l'écoulement il ressentit des frissons, de la fièvre, une lassitude générale et dut se coucher. Ne se sentant pas mieux le lendemain, c'est-à-dire le 3 septembre, il vit un médecin qui lui fit prendre des bols de cubèbe et de copahu et, le lendemain, apparut l'éruption qui amenait le 6, le malade à la Charité. Cette éruption se caractérisait par une rougeur en nappe diffuse sur toute l'étendue de la surface cutanée, à la face, au tronc, aux membres. Elle présentait un aspect lisse, sans apparence framboisée. Il n'y avait pas de mal de gorge. La température était à 39°. Le 8, on remarqua quelques macules purpuriques aux plis de flexion. Dès cette époque, l'éruption alla en s'atténuant et le 19, il ne restait plus de traces de l'exanthème.

Certes les apparences eussent autorisé à songer dans ce cas à un érythème copahivique, puisque l'éruption apparaissait le lendemain même du jour ou le copahu avait été administré. Mais de nombreuses raisons que M. Landouzy a fait ressortir, montrent le peu de fondement de cette interprétation.

Et d'abord les caractères de l'exanthème ne sont pas ceux que revêt le plus habituellement l'éruption copahivique qui se traduit d'ordinaire par une poussée de taches rubéoliques, ordinairement prurigineuses, se localisant de préférence au niveau des pieds et des mains, des membres et de l'abdomen. De plus, il faut noter l'absence de manifestations cutanées lorsque le malade prit du copahu pour la première fois lors de sa première blennorrhagie. A la vérité, ces raisons ne sont pas décisives. Mais la suivante sur laquelle a particulièrement insisté M. Landouzy, a, au contraire, une grande valeur : Il s'agit de l'apparition des symptôme généraux, des frissons, de la fièvre, de la lassitude générale, avant que le malade ait pris la faible dose de copahu qui lui fut prescrite. Pareils symptômes, on ne l'a pas oublié, avaient précédé et annoncé l'érythème dans les cas que nous avons précédemment rapportés. Nous croyons donc être en droit de considérer l'éruption observée par M. Landouzy, non

Digitized by Google

comme une éruption copahivique, mais comme une éruption blennorrhagique.

La même interprétation est certainement applicable au cas suivant publié, il y a près de quinze ans, par M. Roudaire.

Obs. VI. — Un jeune homme de dix-neuf ans, atteint de blennorrhagie depuis quinze jours, entre le 8 février à l'hôpital Saint-Antoine. On lui donne 1 gramme de copahu par jour.

12 février. — Le malade toussait un peu. La température est de 38°. Elle oscille entre 38° et 39° jusqu'au 16 février. A cette époque, l'écoulement n'avait pas diminué et on constata une « éruption copahivique » aux jambes, bras, nez; rougeurs douloureuses surtout à la jambe. On supprime le copahu.

Le 17, pour la première fois, douleurs articulaires à la jambe avec gonflement et rougeur. Les jours suivants, les douleurs se généralisent et l'on voit apparaître des nodosités douloureuses et chaudes sur les jambes. Les ganglions des aines deviennent douloureux, et de la douleur se manifeste au niveau de plusieurs tendons.

Jusqu'au 7 mars il se produit des poussées érythémateuses successives, précédées et s'accompagnant d'un état fébrile caractérisé par une température ne descendant pas au-dessous de 38°.

A partir de cette époque, le malade va s'améliorant; dès le 18, la blennorrhagie a presque complètement disparu et, le 24 mars, le malade sort guéri [1].

Là encore, nous retrouvons à l'éruption des caractères qui ne permettent pas de la considérer comme une éruption copahivique, quoi qu'ait pensé l'auteur qui la rapporte. L'absence de prurit, qui est à peu près constant dans les cas d'érythèmes produits par les balsamiques; la forme de l'érythème qui s'est présenté sous l'aspect d'érythème noueux, l'apparition de l'éruption par poussées successives, même après la suppression du copahu, la coexistence de la fièvre et de manifestations pseudo-rhumatismales sont autant de raisons qui nous semblent plaider contre l'opinion émise par M. Roudaire, et militer au contraire en faveur d'une relation directe entre l'éruption et la blennorrhagie.

Il suffirait de soumettre ainsi à une critique attentive, les observations d'érythèmes dits *cubébo-copahiviques*, pour se convaincre qu'un certain nombre d'entre eux ont été sans raisons suffisantes, et en quelque sorte par le seul effet de l'habitude, abrités sous cette étiquette.

Si l'attention des observateurs est à l'avenir attirée sur ce point, nous avons la conviction que le nombre des éruptions attribuées aux balsamiques se restreindra, au profit de celles dont nous nous efforçons d'établir la réalité. C'est aussi l'avis de M. Besnier dont la haute autorité, en la matière, a grande valeur.

1. Roudaire, Thèse de Paris, 1866; observation rapportée dans les Thèses d'Andret et de R. Mesnet.

Digitized by Google

B. *Erythème polymorphe.* — Les érythèmes scarlatiniforme et rubéoliforme ne sont pas les seuls qui se puissent montrer au cours de la blennorrhagie. Nous possédons aujourd'hui un certain nombre d'observations dans lesquelles on a vu coïncider l'érythème *polymorphe* avec la chaudepisse. M. Bès [1], dans sa thèse datée de 1872, en rapporte une assez topique dont les détails ont été reproduits dans la thèse de M. Andret. Mais sans nous arrêter aux faits déjà anciens, dont on trouverait aisément un certain nombre dans la littérature médicale, nous nous contenterons de rapporter deux observations inédites. L'une nous est personnelle, la seconde est due à M. Landouzy, qui en a fait le sujet d'une leçon clinique en 1884. Avant d'interpréter ces cas, nous croyons devoir les donner ici avec quelques détails.

Nous avons recueilli le suivant dans l'un des services de l'Hôtel-Dieu annexe, pendant une suppléance. Nous en transcrivons ici le résumé, d'après les notes que nous avons prises jour par jour, avec l'obligeant concours de M. Bouygues, interne des hôpitaux.

Obs. VII. — *Blennorrhagie. Erythème polymorphe. Pseudo-rhumatisme.*

Dal** Alexandre, cocher, âgé de quarante et un ans, entre le 29 août 1884, à l'Hôtel-Dieu annexe, salle Saint-Antoine, n° 3.

Antécédents personnels. — Variole en 1869. N'est pas rhumatisant. N'a jamais eu de migraine. N'a jamais eu d'éruption cutanée.

Histoire de la maladie. — Dal** s'est fracturé la jambe le 30 avril. Il est entré à l'Hôtel-Dieu en chirurgie et est sorti guéri de sa fracture le 31 juillet. — Le 24 août, il reprend son métier de cocher, mais il s'aperçoit qu'il est atteint d'une blennorrhagie contractée depuis sa sortie de l'hôpital, sans qu'il puisse fixer l'époque précise du contage et du début de l'affection. Du reste, dès ce jour, il se sent mal à l'aise, a des frissons, un sentiment général de courbature. Il ne peut terminer sa journée de travail et est obligé de rentrer chez lui. Le malaise persiste les jours suivants, s'accompagne de nausées, de vomissements alimentaires, d'arthralgies vagues. Le 29 avril, le malade se décide à entrer à l'hôpital.

Phénomènes constatés pendant le séjour du malade à l'hôpital. — A un premier examen, on constate tous les signes d'un embarras gastrique marqué : inappétence, nausées, constipation; langue blanche, pâteuse, amère. — Il existe une toux légère, et, à l'auscultation, on trouve la poitrine remplie de râles sibilants et ronflants. En outre, le malade se plaint de quelques douleurs vagues au niveau des membres inférieurs, particulièrement au voisinage des jointures. La température le soir de l'entrée est de 38°; le 30 matin de 37°,2, le 30 soir de 39°,2.

On pose le diagnostic de blennorrhagie, avec embarras gastrique lié probablement à des excès alcooliques et compliqué de bronchite et de courbature dues à un refroidissement. — On prescrit un ipéca stibié.

1. M. Bès, *De l'érythème noueux dans certaines maladies.* Th. de Paris, 1879.

Digitized by Google

Mais à partir du 1er septembre, les douleurs rhumatoïdes se localisent sur certains points au niveau et au pourtour de certaines jointures, et des poussées d'érythème polymorphe, quelques-unes accompagnées de fièvre, se font en divers endroits du corps. Ici il est nécessaire de suivre le malade presque jour par jour.

1er septembre. — Le malade se plaint de douleurs au niveau du coude droit. On constate à la partie externe de cette articulation une plaque érythémateuse allongée, un peu saillante, légèrement douloureuse à la pression.

3 septembre. — A la partie externe de l'articulation tibio-tarsienne gauche, apparition d'une plaque rouge, œdémateuse, diffuse sur ses bords. Là encore, la pression est douloureuse. La jointure paraît un peu tuméfiée, les mouvements articulaires sont un peu gênés. Les ligaments ne sont pas douloureux. — La plaque du coude gauche a pâli, elle est déjà presque complètement effacée.

11 septembre. — Sur la face palmaire de la première phalange du petit doigt de la main droite, papule rouge de la dimension d'une pièce de vingt centimes.

12 septembre. — A la partie moyenne de la face externe de la cuisse droite papule semblable à la précédente, qui elle présente aujourd'hui, au centre, une teinte ecchymotique.

13 septembre. — Au centre de la papule qui siège sur la cuisse, il s'est formé une phlyctène de la dimension d'une lentille, pleine d'un liquide sanguinolent. — Une phlyctène semblable, à aréole érythémateuse, est apparue sur la face dorsale de la dernière phalange du petit doigt, à droite, à la base de l'ongle.

14 septembre. — Deux papules sur la face externe de la cuisse au-dessous de la première déjà mentionnée.

15 septembre. — Sur le genou droit apparaissent deux papules nouvelles. Celles qui se sont montrées hier sont aujourd'hui ecchymotiques au centre. — A la partie externe de l'articulation médio-tarsienne droite un peu de gonflement rouge et douloureux.

Du 15 au 18 il paraît y avoir de l'amélioration. Les éruptions diverses s'atténuent. Rien de particulier dans l'état général depuis le 12 septembre.

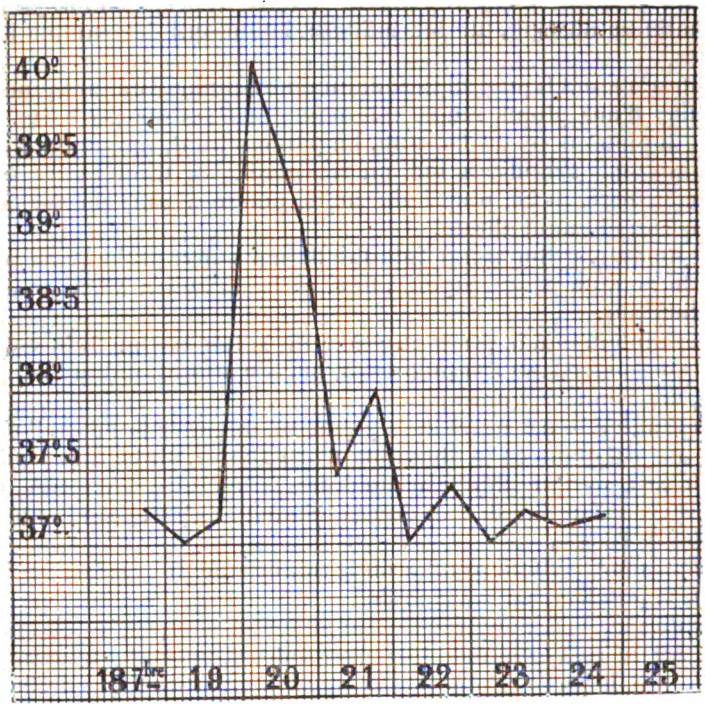
Le 19 septembre, épisode nouveau et très significatif. Dans la nuit du 19 au 20, le malade a des frissons, il est obligé de demander un édredon. Bientôt se montre de la fièvre. (Tracé 1.)

Le 20, nous constatons que la température est très élevée, la colonne thermométrique est à 40°,2, le matin. Les frissons et la fièvre ont coïncidé avec l'apparition de petites plaques d'érythème sur l'avant-bras gauche et d'une large plaque rouge à la partie externe du coude de ce côté.

21 septembre. — Le malade n'a eu depuis hier ni nouveaux frissons, ni fièvre. Les plaques érythémateuses apparues hier sont devenues phlycténoïdes. — Il existe de la douleur à la partie supérieure et externe de l'avant-bras, dans une étendue de 5 centimètres environ à partir et au-dessous du pli du coude. Les parties antérieure, latérale interne et postérieure, cor-

Digitized by Google

respondant à l'olécrane, ne sont nullement douloureuses. Au niveau de la partie externe douloureuse on remarque une tuméfaction légère, mais très appréciable. La peau est un peu érythémateuse. Les parties tuméfiées et gonflées paraissent correspondre à la partie supérieure et postérieure du radius. Le tendon du triceps n'est pas douloureux.



27 septembre. — Les phénomènes de périostite précédemment mentionnés ont progressivement diminué. Il reste un peu de gonflement et de douleur. Il n'y a plus de rougeur de la peau. — Les diverses plaques d'érythème se sont effacées. Il en reste à peine quelques traces. — L'écoulement uréthral est presque nul.

L'observation de M. Landouzy présente avec la nôtre de remarquables points de contact. On va pouvoir en juger.

Obs. VIII. — *Blennorrhagie. Erythème polymorphe. Phénomènes articulaires. Congestion pulmonaire. Hématurie.* (Observation de L. Landouzy. — Résumée.)

Mey** Nicolas, âgé de quarante ans, cocher.

Antécédents personnels. — A eu une première blennorrhagie à l'âge de

Digitized by Google

vingt ans environ. Épididymite droite consécutive, ayant laissé un peu d'induration du côté droit et légère atrophie du testicule correspondant. A cette époque, pas d'éruption, pas d'affection articulaire. — En 1877, rhumatisme articulaire aigu généralisé, pour lequel le malade fut soigné à l'hôpital Beaujon. Mey*** ne se souvient pas avoir eu d'éruption à ce moment. Après un séjour de cinq à six semaines, il sortit guéri. — Il y a deux ou trois ans, fièvre typhoïde, à la suite de laquelle se seraient produits des érysipèles et des abcès multiples.

Histoire de l'affection actuelle. — Dans les premiers jours d'octobre, Mey** s'aperçut d'un écoulement uréthral assez abondant, mais peu douloureux, et pour lequel il affirme n'avoir suivi aucun traitement. — Vers le milieu d'octobre, il éprouve une malaise général, accompagné d'inappétence et de douleurs vagues dans les membres, et de fièvre.

A son entrée à l'hôpital (22 octobre 1884), on constatait des phénomènes généraux répondant à un état typhoïde assez accusé : pâleur de la face, expression d'abattement de la physionomie, affaiblissement léger de la mémoire. De plus on relevait ce qui suit : Il existe au niveau des membres des douleurs vagues et diffuses, sans localisation précise, sans gêne au niveau des articulations. — Mais ce qui attire immédiatement l'attention, lorsqu'on découvre le malade, c'est une *éruption polymorphe* qui siège principalement sur les parties inférieures du corps. Cette éruption est constituée par des éléments disséminés de forme et de dimensions variables; les plus gros ne dépassent pas le diamètre d'une pièce de vingt centimes, les plus petits se réduisent à de simples points. Rares et peu étendus sur l'abdomen et la région lombaire, ils sont beaucoup plus nombreux sur les membres inférieurs. Ils sont confluents à la face antéro-interne des cuisses, autour de l'articulation du genou et dans le voisinage de l'articulation tibio-tarsienne. Ils sont beaucoup plus rares à la partie postérieure des jambes et des cuisses et manquent totalement sur le cou et sur la face. Ces éléments répondent pour la plupart au type érythémateux et sont constitués par de petites plaques rosées qui disparaissent à la pression, pour reparaître ensuite et qui ne donnent pas sous le doigt la sensation d'une saillie. Cependant il existe quelques papules sur les membres inférieurs; on voit même, au voisinage du genou, de petites plaques présentant, à leur centre, de petites vésicules transparentes entourées à leur base d'une coloration purpurine plus foncée que la teinte rosée des autres plaques. Sur la face antérieure de la jambe quelques tâches présentent à leur centre des croutelles ayant sans doute succédé à l'excoriation des vésicules.

Le malade fut suivi par M. Landouzy jusqu'à la fin de novembre, époque de sa guérison, et durant son séjour à l'hôpital, on vit se produire différentes poussées analogues à celles dont la description précède et annoncées pour la plupart par des frissons et de la fièvre. De plus l'articulation de l'épaule gauche et l'articulation cubito-carpienne, devinrent douloureuses, se tuméfièrent et les téguments, à leur niveau, revêtirent une teinte érythémateuse. Au cours de novembre, plusieurs éruptions de purpura se

Digitized by Google

produisirent au niveau des membres inférieurs et de l'abdomen. On constata de plus de la congestion pulmonaire, de petites hémoptysies et de l'hématurie; la rate, pendant toute la durée de l'affection, présenta un volume assez considérable. La blennorrhagie observée lors de l'entrée du malade continua à se traduire par un écoulement plus ou moins abondant de pus, dans lequel l'examen microscopique fit reconnaître la présence de nombreux gonococcus.

En résumé, dans cette observation, on a eu affaire à des poussées fébriles d'érythème polymorphe, plus tard de purpura, accompagnées de congestion pulmonaire, d'hémoptysies, d'hématurie et de manifestations pseudo-rhumatismales.

Nous ne croyons pas qu'il soit nécessaire de nous attarder à établir que les éruptions présentées par les malades dont nous venons de rappeler l'histoire, se rapportent au type morphologique aujourd'hui communément décrit sous le nom d'érythème polymorphe. Il suffira pour s'en convaincre de rapprocher la description des lésions élémentaires rencontrées dans les deux cas, du tableau symptomatique de la « maladie d'Hebra » tel qu'il figure aujourd'hui dans les ouvrages de dermatologie.

Ce qu'il nous importe au contraire de faire ressortir, c'est que les manifestations cutanées se sont accompagnées, dans les observations dont il s'agit, d'un cortège symptomatique tel, qu'on ne saurait, croyons-nous, douter qu'on ait eu affaire chez le malade de M. Landouzy et chez le nôtre à une maladie infectieuse. L'existence des frissons au moins dans le premier cas, du malaise général et de la fièvre, la coïncidence des poussées fébriles avec les poussées d'érythème, l'apparition de manifestations articulaires, rappelant celles qu'on observe dans le rhumatisme secondaire, sans parler de la tuméfaction de la rate et des manifestations viscérales plus sérieuses relevées chez le malade de M. Landouzy, voilà plus de raisons qu'il n'enfaut pour établir le bien fondé de cette interprétation.

Au reste, il résulte des travaux les plus récents, et principalement de l'intéressante étude de M. Paul de Molènes [1], que l'érythème polymorphe dont on a longtemps discuté la nature, dont on a voulu faire une arthritide est toujours le résultat d'une infection de l'économie. Les faits que nous venons de rapporter nous semblent constituer un argument de plus en faveur de l'opinion si brillamment défendue par M. de Molènes.

Mais à supposer bien établie la thèse en question et étant admis que chez le malade de M. Landouzy comme chez le nôtre, il se soit agi de déterminations cutanées d'une maladie infectieuse, il nous reste à agiter la même question qui s'est présentée déjà à propos de l'érythème scarlatiniforme et rubéoliforme. Quelle a été la maladie infectueuse? Avons-nous eu affaire à une infection spéciale indépendante de la blennorrhagie constatée dans nos cas; ou bien au contraire la blennorrhagie n'a-t-elle pas été la cause déterminante et directement provocatrice des accidents généraux et des manifestations cutanées constatés.

1. Paul de Molènes-Mahon, *De l'érythème polymorphe. Th. de Paris*, 1884.

Digitized by Google

En l'état des choses, il nous paraît plus prudent de poser la question que de chercher à la résoudre, et nous voudrions éviter soigneusement toute conclusion hâtive.

Cependant il est bien difficile de résister à la tentation d'incriminer la blennorrhagie. S'il est vrai (et nous avons cherché à l'établir) que cette affection puisse déterminer des érythèmes scarlatiniformes et s'accompagner quelquefois d'un état général assez sérieux, au moins en apparence, n'est-on pas autorisé à penser qu'il y a eu dans nos deux cas, autre chose qu'une simple coïncidence entre la chaudepisse et l'état infectieux avec détermination cutanée à forme d'érythème polymorphe. Cette hypothèse s'impose d'autant mieux à l'esprit que nous retrouvons dans l'histoire de nos malades, ces manifestations pseudo-rhumatismales qui font partie du cortège symptomatique que la chaudepisse amène éventuellement à sa suite.

Nous préférons toutefois garder une réserve peut-être excessive que risquer des affirmations prématurées. Nous avons rapporté des faits et nous sommes certains que dans un avenir peu éloigné la lumière définitive se fera sur leur véritable signification.

C. *Purpura.* — A côté des érythèmes scarlatiniforme, rubéoliforme et polymorphe, il convient de signaler le purpura parmi les déterminations cutanées possibles de la blennorrhagie. Mais il importe de faire ici quelques distinctions.

Chez les blennorrhagiques atteints d'érythème polymorphe on peut constater sur quelques-unes des plaques d'érythème, de petites vésicules renfermant parfois un peu de liquide sanguinolent, comme cela a eu lieu chez l'un de nos malades; il s'agit dans ce cas d'une simple modalité de l'érythème polymorphe, non de purpura à proprement parler.

D'autres fois, les poussées de purpura succèdent aux poussées d'érythème polymorphe. C'est ainsi que les choses semblent s'être passées chez le malade de M. Landouzy.

Enfin dans quelques cas, on observe simplement chez les blennorrhagiques, les ecchymoses cutanées sans trace aucune d'érythème.

L'observation suivante communiquée par M. Lailler à M. Mathieu [1] est un type du genre.

Homme de vingt-neuf ans, ciseleur. Chaudepisse depuis un mois. Pas de traitement. Douleurs vagues dans les jambes depuis huit jours. Malaise général, céphalalgie. Mouvement fébrile. Frissons à plusieurs reprises. Purpura des membres inférieurs surtout à la partie inférieure des jambes et au-devant des genoux. Œdème des pieds. Eruption plus discrète sur le dos des mains et le devant de la poitrine. Guérison en huit jours.

Sans doute à propos de ce cas on est en droit de reproduire l'objection de pure coïncidence. Isolée, nous nous hâtons de le reconnaître, l'observation de M. Lailler n'aurait qu'une médiocre valeur, en ce qui concerne du moins, la preuve d'une subordination à la chaudepisse des hémorhagies cutanées. Mais plusieurs faits du même ordre ont été recueillis, et

1. A. Mathieu, *Purpuras hémorrhagiques. Th. de Paris*, 1883.

Digitized by Google

M. Mathieu les signale judicieusement à l'attention. « Dans la blennorhagie, dit-il, nous connaissons six cas de purpura. Deux d'entre eux appartiennent à M. Lailler, trois sont rapportés par Finger (Wiener med. presse, n° 48, 1880.) M. Ricart a bien voulu nous faire part d'un cas qu'il a récemment observé. » De ces observations nous pourrions en rapprocher une autre que M. Feulard a récemment (mars 1885) communiquée à la Société clinique. Mais cette dernière est passible de quelques objections, au moins en ce qui concerne le point de vue qui nous occupe.

Ces faits sont-ils suffisants pour autoriser à admettre un purpura blennorrhagique, qui trouverait dès lors sa place dans le groupe des purpuras infectieux? M. Mathieu le croit, et nous nous rallierions volontiers à son avis si en faveur de notre propre conviction nous n'exigions des preuves surabondantes.

II

Il résulte des faits que nous avons rapportés, qu'au cours de la blennorrhagie, on peut rencontrer des manifestations cutanées de différente nature, et qui peuvent être, comme on l'a vu, groupées en trois catégories :

1° Des éruptions scarlatiniformes et rubéoliformes;

2° Des éruptions à caractères d'érythème polymorphe.

3° Des poussées de purpura.

Les faits nous paraissent suffisamment décisifs, pour nous autoriser à établir une relation de cause à effet *certaine* entre la blennorrhagie et les éruptions du premier groupe, une relation de même nature *probable* entre la chaudepisse et les manifestations du deuxième et du troisième groupe.

Bien que nous n'ayions pas l'intention, nous l'avons dit au commencement de cette revue, de discuter en détail la physiologie pathologique des phénomènes morbides donc nous nous sommes attachés à mettre en relief la réalité et l'étiologie, nous ne pouvons laisser absolument de côté le problème pathogénique. Aussi essayerons-nous d'en préciser brièvement les données, et d'indiquer la solution qui nous semble la plus conforme aux notions d'ores et déjà acquises.

L'interprétation des faits à l'étude desquels nous nous sommes attachés, soulève les mêmes hypothèses que celles proposées naguère à propos du rhumatisme blennorrhagique.

Thiry (de Bruxelles), on s'en souvient, avait avancé que les déterminations articulaires observées, au cours de la chaudepisse, étaient des manifestations rhumatismales banales coïncidant avec l'affection uréthrale sans en dépendre. L'observation clinique a eu vite raison de cette opinion, qui ne nous paraît aujourd'hui guère plus soutenable en matière de déterminations cutanées qu'en fait de manifestations articulaires. Nous avons eu précisément pour but, dans la première partie de cette revue, de montrer que les observations sont aujourd'hui assez nombreuses pour nous

Digitized by Google

permettre de repousser une semblable interprétation appliquée aux accidents que nous avons eus en vue.

La dépendance étroite des phénomènes articulaires et de l'affection uréthrale ayant été définitivement admise, trois théories principales furent proposées pour expliquer la relation reconnue entre la blennorrhagie et le rhumatisme, celle d'une action réflexe, ayant dans l'urèthre son point de départ, et retentissant secondairement sur les jointures (Fournier), celle d'un virus blennorrhagique (Féréol), celle de la pyémie (Lasègue).

Ces trois théories méritent d'être discutées l'une après l'autre, car toutes les trois peuvent être invoquées pour expliquer les déterminations cutanées de la chaudepisse.

La théorie réflexe a été, dans ces derniers temps, reprise et rajeunie en Allemagne, notamment par Lewin. « C'est à un trouble vaso-moteur, dit cet auteur, que j'attribue les exsudations qu'on observe souvent dans les genoux, et l'on sait qu'on a constaté des hydropisies articulaires après le cathétérisme prolongé et intense. A côté de cette irritation mécanique, l'influence toxique de la blennorrhagie purulente produit, en irritant la muqueuse de l'urèthre, les mêmes effets et particulièrement les arthropathies, les phénomènes de rhumatisme viscéral, et enfin les *manifestations cutanées*. C'est ainsi que dans plusieurs cas, l'érythème polymorphe d'Hebra a été produit par une excitation des vaisseaux cutanés, consécutifs à des réflexes partis de l'urèthre [1]. » Cette théorie est simplement ingénieuse. Rosenberg, Kuehn, Senator, à la Société médicale de Berlin, en mai 1879, ont eu peu de peine à démontrer qu'elle était par trop hypothétique et manquait de base solide. On pourrait admettre à la rigueur qu'elle suffit à expliquer l'apparition de certaines des poussées de purpura qu'on observe parfois, nous l'avons vu, chez les blennorrhagiques, mais il nous semble bien difficile de rapporter à un simple acte réflexe ces érythèmes, accompagnés d'un état général plus ou moins sérieux, de fièvre, d'éruptions sur les muqueuses dont nous avons rapporté des exemples.

Il nous paraît plus rationnel et plus conforme aux données actuelles de la pathologie générale, de considérer les manifestations cutanées de la blennorrhagie comme résultant de la pénétration dans le torrent circulatoire d'un agent virulent, le virus blennorrhagique. Une pareille interprétation, proposée il y a vingt ans, on s'en souvient, par M. Féréol pour expliquer les arthropathies, a aujourd'hui pour elle des arguments de haute valeur [2].

Mais avant de rappeler ces arguments, nous devons dire deux mots d'une théorie, qui était encore fort en faveur il y a peu d'années, qui avait été émise, celle-là aussi, dans le but de rendre compte des manifestations articulaires de la blennorrhagie, et que quelques auteurs auraient de la tendance, si nous nous en rapportons aux communications orales

1. Lewin, *Ann. Charité de Berlin*, 1876. Cité par R. Mesnet, *loc. cit.*
2. Voir à cet égard la thèse de P. Bourcy : *Des déterminations articulaires des maladies infectieuses*. Paris, 1883.

Digitized by Google

qui nous ont été faites, à rééditer à l'occasion des déterminations cutanées. Nous faisons allusion à la théorie de la pyoémie, défendue par Lasègue en France, par Holmes, Barwel, Bond en Angleterre. D'après ces auteurs, les arthrites blennorrhagiques résulteraient de l'absorption du pus sécrété par la muqueuse uréthrale. Elles seraient identiques quant à leurs caractères cliniques et leur pathogénie aux diverses arthrites génitales (comme Lorain l'avait déjà dit), ainsi qu'aux arthrites de la dysenterie, de l'infection purulente, ou à celles que Gerhard a observées dans la bronchectasie. Dans tous ces cas, c'est le pus, agissant, si nous pouvons dire, en vertu de sa personnalité qui irait provoquer ici des arthropathies, là des éruptions cutanées dans les faits qui nous occupent. Le vice de cette théorie c'est qu'elle suppose la nocuité du pus en tant que pus. Or les travaux les plus récents permettent d'affirmer qu'il n'y a jamais de pus là où il n'y a pas de micro-organismes pyogènes, et que si la résorption du pus est susceptible de produire des accidents, ces accidents ne sont dus ni aux leucocytes, ni à une substance chimique renfermée dans le sérum (sepsine de Verneuil), mais bien à ces micro-organismes. La doctrine de la pyoémie, telle que la concevait Lasègue, n'est donc plus à discuter, elle s'efface pour ainsi dire d'elle-même, pour faire place à une doctrine toute autre, celle de l'infection microbienne. Le problème se ramène donc, en présence de déterminations articulaires ou cutanées analogues à celles qui nous occupent, à rechercher quels sont *le* ou *les* microbes à mettre en cause dans chaque cas. Or la présence de micro-organismes dans le pus blennorrhagique ne fait aujourd'hui doute pour personne. Ils ont été décrits par Hallier en 1871, par Salisbury en 1873. Neisser en 1875 et M. Bouchard les ont étudiées, avec grand soin. Dans ces derniers temps, Leistika, Petrone, Bockardt d'autres encore, ont confirmé les observations de leurs prédécesseurs. D'après les auteurs que nous venons de citer les caractères morphologiques, le siège, la constance dans les sécrétions de la chaudepisse de ces micro-organismes autoriseraient à leur attribuer une valeur spécifique. La démonstration de la spécificité du microbe de Neisser, du gonococcus, comme on l'appelle, serait complète si l'on arrivait, comme Bockardt l'a fait, d'une part à le cultiver, d'autre part à déterminer la blennorhagie par inoculation du liquide de culture. Si les expériences ne sont pas encore assez nombreuses et suffisamment décisives pour permettre d'affirmer sans réserves que le microbe vu par Neisser, Bouchard et les autres soit bien certainement le microbe de la blennorrhagie, on est du moins en droit de le penser. Si la valeur spécifique du gonococcus était bien établie, on conçoit qu'on serait parfaitement en droit d'attribuer à sa pénétration dans la circulation les diverses manifestations infectieuses, articulaires ou cutanées qui compliquent parfois la blennorrhagie. La légitimité de cette opinion trouve sa preuve dans un fait d'observation fort important dû à M. Bouchard. « J'ai pu, dit M. Bouchard, avec la collaboration de M. Capitan, cultiver cet organisme (le gonococcus). M. Capitan *l'a trouvé dans le sang* chez un malade qui présentait des complications fébriles et inflammatoires, sans détermina-

Digitized by Google

tions articulaires. Dans quatre cas, je l'avais trouvé comme Hallier, dans le sang de malades atteints de rhumatisme blennorrhagique. »

Bien qu'il soit besoin de constater de pareils faits à nouveau avant d'émettre avec certitude une théorie scientifique des déterminations articulaires ou cutanées de la blennorrhagie, il n'en est pas moins vrai que la doctrine de l'infection microbienne reste celle qui cadre le mieux avec ce que nous savons d'une part de la blennorrhagie, d'autre part des allures, de la manière d'être et des manifestations cutanées de beaucoup d'autres maladies infectieuses (scarlatine, rougeole, diphtérie, infection purulente, etc.).

En résumé, ni la théorie réflexe, ni la théorie de la pyoémie ne reposent aujourd'hui sur des bases solides, seule la théorie infectieuse a pour elle des arguments de valeur, seule elle nous paraît rendre compte suffisamment de l'apparition des déterminations articulaires ou cutanées, des énanthèmes muqueux et des manifestations générales que nous n'avons fait que signaler incidemment, mais qui accompagnent fréquemment les éruptions de la peau.

Quelle que soit d'ailleurs l'hypothèse que l'on adopte pour expliquer ces accidents, leur réalité, leur relation avec la blennorrhagie nous semble aujourd'hui démontrée. De même qu'il y a des arthrites blennorrhagiques, il y a des éxanthèmes et des énanthèmes blennorrhagiques, des **gonorrhéides**, suivant l'heureuse expression de M. Landouzy.

M. Talamon, dans une revue critique bien connue sur le rhumatisme blennorrhagique, écrivait en 1878 : « Bien que le fait indiqué par Selle (les éruptions cutanées) paraisse indiscutable, la cause n'est pas complètement entendue et des témoignages nouveaux ne seraient pas à dédaigner sur cette question [1]. » Au lecteur à apprécier si les faits dont nous avons donné le relevé, répondent au légitime désideratum formulé par M. Talamon, il y a six ans; et à juger des progrès que la question a réalisés, depuis cette époque.

1. Du rhumatisme blennorrhagique, revue critique, in *Revue de médecine et de chirurgie*, 1878.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

I. Travaux de laboratoire.

Arbeiten aus der phys. Anstalt zu Leipzig (*Travaux du laboratoire de physiologie de Leipzig*), publiés par le prof. C. Ludwig, année 1884.

Le précieux volume de cette collection célèbre, qui est un des titres de gloire du prof. Ludwig, renferme les mémoires suivants :

1° Sur la manière dont le sang se débarrasse d'un excès de glycose, par *Brasol ;*

2° Sur le cœur et la circulation chez les amphibies à peau nue, par *Conrad Gompertz ;*

3° Sur la chaleur développée par l'excitation des muscles chez les mammifères, par *Meade Smith ;*

4° Sur la résorption du sucre et de l'albumine dans l'estomac, par le même ;

5° Sur une nouvelle substance du plasma sanguin, par *Wooldrige;*

6° De l'importance de l'oreillette pour le rythme des ventricules du cœur chez les mammifères, par *R. Tigerstedt.*

Parmi ces mémoires, le premier et le dernier sont ceux qui présentent le plus d'intérêt pour le médecin. Voici les conclusions du premier : Il n'y a pas de rapport nécessaire entre la quantité de glycose injectée dans le sang et la quantité de glycose éliminée par l'urine.

Le pouvoir d'élimination du rein augmente sous l'influence de l'injection de sucre dans le sang.

Deux minutes après l'injection, une quantité peu notable de sucre a déjà abandonné le sang ; deux heures après, la proportion du sucre dans le sang est de nouveau au taux normal.

Une partie du sucre s'emmagasine dans les tissus ; une autre se transforme en glycogène, en acide lactique ou en tout autre combinaison.

Deux minutes après l'injection de sucre dans le sang, ce dernier devient moins concentré. Cet état cesse d'exister au bout de deux heures.

Le sucre, aussi bien que l'eau, se partagent entre les globules et le plasma ; les globules gardent plus longtemps l'excès d'eau. Il s'agit là d'un processus d'endosmose.

M. Tigerstedt, assistant à Stockholm, bien connu par ses travaux antérieurs de l'électro-physiologie, a entrepris, sous la direction de M. Ludwy l'étude expérimentale d'une question fort importante, celle de

Digitized by Google

l'indépendance fonctionnelle de l'oreillette et du ventricule [1]. Au moyen d'une sorte de pince tranchante, il sépare les annexions de l'oreillette et du ventricule. Les expériences ont été faites sur des lapins ; à la suite de cette opération, il a constaté que l'oreillette et le ventricule continuent à se contracter d'une manière rythmique, c'est-à-dire que chacun de ces deux organes porte en lui-même le principe de son activité rythmique.

Les travaux du laboratoire de physiologie de la faculté de médecine de Paris, publiés par le Dr Laborde. Paris, Asselin et Houzeau, 1885.

Ce volume renferme les mémoires suivants :

Recherches sur quelques points de physiologie chez l'embryon, et en particulier sur le fonctionnement du cœur au moment de sa formation, par *Mathias Duval* et *Laborde*.

Structure et fonctions des glandes de l'estomac, envisagées comme organe de sécrétion depuis la naissance, dans leurs rapports avec l'hygiène alimentaire du nouveau-né, par *A. Coudereau*.

Essai de détermination expérimentale et morphologique du rôle fonctionnel des canaux demi-circulaires, par *Laborde*.

Contribution à la détermination et à l'étude expérimentale des localisations fonctionnelles encéphaliques, par *Lemoine*.

Les effets de la lésion expérimentale des pédoncules cérébraux comprenant celle des pyramides sensitives de Duval et Sappey. Hémianesthésie croisée coïncidant avec les troubles moteurs de rotation en manège, par *Laborde*.

Les succédanés en thérapeutique; étude comparative de l'action physiologique des quatre principaux alcaloïdes du quinquina : quinine, cinchonine, cinchonidine, quinidine, par *J. Simon*.

Le trijumeau et sa racine bulbaire sensitive; étude anatomique et expérimentale, par *M. Duval* et *Laborde*.

Recherches expérimentales sur la tête et le corps d'un supplicié, par *Laborde*.

Des brides scléreuses intra-auriculaires; étude anatomique physiologique et pathologique, par *Gellé*.

Développement de la partie flaccide du tympan, par le même.

Deux de ces mémoires ont déjà été publiés sous forme de thèses inaugurales, qui ont été en leur temps analysées dans ce journal (thèse de Lemoine et de J. Simon). Un autre a paru en abrégé dans les comptes rendus de la *Société de Biologie;* c'est le fort remarquable travail où M. Laborde a élucidé d'une manière fort heureuse, selon nous, le rôle des canaux demi-circulaires. D'après M. Laborde, ces canaux ne sont pas l'organe du prétendu *sens de l'espace*, mais un appareil *annexé au sens de l'ouïe*, et transmettant ses impressions, non au *sensorium*, mais à

1. Voyez, pour cette question, *Sur un point de la physiologie du cœur*, par R. Lépine (*Revue de médecine*, 1881, et le récent mémoire de M. le professeur Chauveau, *id.*, 1885).

Digitized by Google

un centre moteur bulbaire qui est celui de la coordination et de l'équilibre des mouvements.

« Lorsque sur un pigeon, dit M. Laborde, on cherche à atteindre directement les parties postérieures et un peu latérales du bulbe, à l'aide d'un instrument piquant, si l'on arrive exactement sur la région du bulbe, qui est voisine du noyau de la racine sensitive du trijumeau (voir plus loin), la piqûre étant à peine réalisée, il se produit un entraînement irrésistible de la tête du côté de la lésion; et si celle-ci est suffisante, il survient aussitôt que l'animal est abandonné à lui-même, une déséquilibration totale des mouvements, qui le met plus ou moins dans les conditions apparentes de l'ivresse, *absolument comme s'il avait subi la lésion typique des canaux demi-circulaires.* »

Si l'animal survit un certain temps, on voit se développer chez lui des *troubles oculaires trophiques.* Ce fait, du plus haut intérêt, nous conduit par une transition naturelle au beau mémoire de MM. Duval et Laborde sur la *racine bulbaire du trijumeau.*

Cet important mémoire comprend deux parties, l'une anatomique, que, faute de figures, nous devons passer sous silence, et une partie physiologique pleine d'intérêt et de nouveauté :

M. Laborde pratique la lésion bulbaire en pénétrant directement, à l'aide d'un instrument piquant, à travers la membrane atloïdo-occipitale, en se dirigeant ensuite *en dehors, latéralement et un peu en haut* vers le faisceau pyramidal postérieur (corps restiforme) de façon à l'atteindre vers l'union de son tiers moyen avec le tiers supérieur. Le signe avertisseur certain de l'atteinte réelle du noyau ou des fibres radiculaires de la racine descendante est un cri suivi d'une violente agitation; puis on constate les symptômes suivants :

Hémianesthésie absolue de la face, de la muqueuse des narines et de la conjonctive oculo-palbébrale; un degré plus ou moins marqué de myosis et d'exorbitisme, puis des phénomènes concomitants, notamment l'*incoordination des mouvements* signalée plus haut, un strabisme conjugué ou dissocié, suivant que les fibres radiculaires de la 6e paire ont été seules impliquées, ou qu'il y a en même temps lésion des fibres cérébelleuses, une paralysie faciale motrice par lésion du noyau de la 7e paire, et, phénomène constant, une dilatation vasculaire de la conjonctive oculo-palpébrale, prélude des altérations oculaires trophiques.

E effet, dès le lendemain, la conjonctivite est intense; il y a opacité de la cornée et travail ulcératif à la surface de celle-ci; les altérations trophiques se constatent facilement chez le lapin, le chien et le pigeon.

M. Laborde a autrefois montré que si M. Veyssiere et M. Raymond ont obtenu comme résultat d'une lésion à la partie postérieure de la capsule interne une hémianesthésie *du côté opposé*, on peut expérimentalement produire aussi de l'hémianesthésie du côté correspondant, au moyen d'une lésion de la partie *postéro-externe* de la capsule. La note qu'il publie dans le volume actuel n'a pas trait à ce sujet, mais bien à l'hémianesthésie *croisée* par piqûre du pédoncule cérébral au niveau de la *calotte*. L'anes-

Digitized by Google

thésie croisée s'observe surtout dans la patte postérieure chez les quadrupèdes, notamment chez le chien, de même que les phénomènes moteurs.

L'espace nous fait défaut pour nous arrêter sur les autres mémoires; ajoutons que l'intelligence du texte est facilité par un bon nombre de figures et par 13 bonnes planches.

II. Ouvrages didactiques.

Compendium des pathologisch-anatomischen Diagnostik, par le prof. **Joh. Orth** (de Göttingen), 3e édition. Berlin, Hirschwald, 1884.

Le titre que nous venons de transcrire n'indique pas suffisamment à un lecteur français le sujet de ce volume, gros de plus de 600 pages. C'est à la fois un guide pour pratiquer les autopsies et un manuel *abrégé* d'anatomie pathologique. Nous ne possédons pas dans notre littérature un ouvrage de ce genre. Le seul ouvrage qui pourrait lui être comparé, au moins à un certain point de vue, c'est le manuel MM. Mathias Duval et Morel, dont nous avons rendu compte il y a un an dans ce journal et qui est à la fois un manuel de dissection et d'anatomie descriptive. L'analyse suivante, quelque brève qu'elle soit, en donnera d'ailleurs une meilleure idée qu'une comparaison.

M. Orth décrit dans l'introduction les instruments qui servent à pratiquer l'autopsie, puis la technique microscopique. Parmi les substances colorantes, il recommande surtout le carmin lithiné. Vient ensuite la description succincte des lésions que peuvent présenter : 1° la peau et le tissu cellulaire sous-cutané, 2° la moelle, 3° l'encéphale et les organes des sens, 4° les cavités thoracique et abdominale, 5° les extrémités. Pour chaque organe, M. Orth suit l'ordre suivant : *a.* anomalies de développement; *b.* troubles de circulation; *c.* inflammation; *d.* inflammations spécifiques; *e.* troubles de nutrition, tumeurs; *f.* métamorphoses régressives; *g.* parasites.

Cet ouvrage, tout en gardant son caractère élémentaire de *manuel*, est fort au courant de la science. Les acquisitions les plus récentes y sont mentionnées; ainsi, pour citer un exemple, on trouve signalés dans le chapitre du rein les travaux de M. Ehrlich sur la dégénération glycogénique des cellules dans le diabète, parus il y a peu de mois.

Biographisches Lexikon (*Lexique biographique*), par **Wernich** et **A. Hirsch**. Wien und Leipzig, Urban et Schwarzenberg, tome II, livraisons 11 à 16. 1884.

Nous avons déjà signalé cette importante publication, la plus complète qui existe en ce genre, puisqu'elle comprend beaucoup de contemporains. Les fascicules que nous avons sous les yeux s'étendent de la fin de la lettre C à la fin de la lettre F; ils renferment beaucoup de noms français; nous avons parcouru leur biographie avec soin, et nous n'avons pas trouvé d'inexactitude à relever. Cette publication fait honneur à ses rédacteurs.

Digitized by Google

Real Encyclopedie des gesammten Heilkunde, publiée sous la direction du prof. Eulenburg (de Berlin), 2e édition, 1re livraison.

Cette encyclopédie est un modèle du genre : les articles se suivent dans l'ordre alphabétique et ont une étendue presque égale à ceux du Dictionnaire publié sous la direction de M. le prof. Jaccoud; ils sont rédigés par une réunion de médecins et de chirurgiens d'une grande valeur et d'après un plan qui paraît bien arrêté, car, autant qu'il nous a paru dans la première édition, il n'y avait pas de disproportions sensibles entre les divers articles. Cette seconde édition, qui commence presque aussitôt que la première est terminée, paraît devoir être fort remaniée et considérablement améliorée; nous avons comparé avec soin l'article fièvre typhoïde (Abdominal Typhus), dû à la plume de M. Zuelzer, et nous avons pu constater les additions importantes qu'a subis l'article de la deuxième édition, tant au point de vue scientifique qu'au point de vue pratique. De nouvelles figures, supérieures comme exécution aux anciennes, ont été ajoutées à l'édition actuelle et en rehaussent la valeur matérielle. Nous ne pouvons que répéter ce que nous disions en commençant : c'est un ouvrage *modèle*, le plan est sobre et la rédaction aussi achevée qu'on peut le désirer.

Vorlesungen ueber specielle Pathologie und Therapie (*Leçons de pathologie spéciale*, etc.), par le prof. Liebermeister (de Tübingen), Leipzig, Vogel, 1885.

Le prof. Liebermeister, auquel la science et la pratique médicales sont redevables de si beaux travaux sur la fièvre, publie aujourd'hui le premier volume d'un traité des maladies infectieuses. Ce volume comprend la malaria (maladie miasmatique), le choléra, la dysentérie, la fièvre jaune, la fièvre typhoïde et la peste (maladies miasmatiques et contagieuses) et enfin les maladies contagieuses suivantes : variole, varicelle, vaccine, rougeole, scarlatine, rubéole miliaire, typhus exanthématique, fièvre récurrente, diphtérie, charbon, morve, rage et syphilis.

La partie la plus intéressante du livre est l'étiologie générale, où l'auteur montre bien les difficultés qu'il y a à distinguer en plusieurs catégories les maladies infectieuses. On ne pourra faire une classification rigoureuse que lorsque toute incertitude sera levée sur l'essence de ces malades; or nous ne connaissons encore que pour un bien petit nombre d'entre elles l'agent contagieux.

Nous n'avons pas besoin de dire que la partie spéciale est tout à fait au courant de la science moderne et traitée de main de maître, comme on devait l'attendre de l'auteur.

Traité de thermométrie médicale, par le Dr P. Redard, avec fig. 1885, J.-B. Baillière.

Ce volume de 730 pages traite de la thermométrie en général au lit du malade, et surtout de la thermométrie locale. Quant à celle-ci, le *Traité* de M. Redard est, je ne crains pas de le dire, unique : jamais

Digitized by Google

encore on n'avait rassemblé les documents et renseignements de toute sorte qui ont été publiés sur la technique et les résultats de la thermométrie des diverses parties du corps. Au contraire, au point de vue de la température centrale, l'ouvrage de M. Redard, est, par son plan même, fort incomplet. Pour ne pas refaire le livre de Wunderlich, M. Redard n'a voulu traiter que ce qui est un peu négligé par Wunderlich, à savoir les abaissements de la température.

Voici les chapitres les plus importants relatifs aux abaissements de température centrale :

Lésions traumatiques de la moelle épinière; lésions du système nerveux périphérique; grands traumatismes, avec nombreuses observations originales (M. Redard s'élève contre la chloroformisation qui aggrave encore l'abaissement de la température centrale), — intoxications (digitale, opium, chloroforme, alcools antimoniaux, acide phénique).

La technique de la thermométrie locale est, ainsi que nous l'avons dit plus haut, traitée d'une manière extrêmement complète. On lira également avec un grand profit le chapitre consacré à la topographie thermique à l'état normal et aux température des différentes régions du corps à l'état pathologique. M. Redard n'a négligé aucune publication de quelque valeur; aussi, indépendamment de sa valeur originale, cette partie de l'ouvrage est-elle précieuse comme répertoire de tous les travaux relatifs à la thermométrie locale.

Clinique médicale, par le Dr **Guéneau de Mussy**, tome IV, Paris, Delahaye et Lecrosnier, 1885.

Ce volume renferme plusieurs monographies d'une grande importance. Nous y retrouvons d'abord celle sur l'adénopathie trachéo-bronchie, mais étendue et travaillée à nouveau; elle comprend aujourd'hui 260 pages; puis une étude sur la coqueluche, et une autre sur la maladie désignée sous le nom de goitre exophtalmique, que l'auteur propose de dénommer maladie de Parry-Graves et dont il met en relief les symptômes nerveux : hémiplégies, tremblements, etc.

Viennent ensuite des monographies sur les signes physiques de la pleurésie, particulièrement sur le signe de Bacelli et sur les pleurésies purulentes diaphragmatiques et interlobaires. Lorsque l'épanchement est séparé de la paroi thoracique par la base du poumon dont le bord adhère à la gouttière costo-diaphragmatique, M. Guéneau de Mussy propose de décoller et de soulever le bord du poumon en faisant une large incision dans le septième ou huitième espace intercostal. Si l'on essayait cette opération qui n'est pas sans présenter des difficultés, il faudrait avoir soin de ne pas pénétrer dans l'abdomen.

Mentionnons encore : 1° deux observations d'hémiglossite (comme c'était la partie antérieure de la langue qui était particulièrement congestionnée, M. Guéneau de Mussy soupçonne une irritation morbide

Digitized by Google

du lingual et de la corde du tympan, particulièrement de celle-ci); 2° des remarques fort judicieuses sur les maladies matrimoniales, sur les endermoses, etc.

III. Varia.

HISTOIRE DES SCIENCES ET DES SAVANTS DEPUIS DEUX SIÈCLES, par **A. de Candolle**, 2e édition. Genève, Georg, 1885.

Cet ouvrage n'est pas spécialement destiné aux médecins; mais de toutes les personnes qui s'intéressent aux sciences, ce sont eux, vraisemblablement, qui le liront avec le plus de fruit, car il est pour une grande part consacré à l'étude des conditions qui régissent le développement scientifique, et tout particulièrement à la détermination de l'influence de l'hérédité.

M. de Candolle est grand partisan de la statistique. C'est à elle qu'il a recours pour établir la part de l'hérédité, et voici la nouvelle méthode qu'il a employée.

« Choisir sans aucune idée préconçue et sans égard pour le mérite ou la capacité, un nombre aussi grand d'individus qu'on peut en trouver, dont on connaît les *caractères distinctifs*, et en même temps ceux de leurs parents, et même, si c'est possible, de leurs grands parents, de telle sorte qu'on puisse constater les caractères transmis ou non transmis d'une génération à l'autre. (Comme certains caractères, de santé principalement, se montrent à un âge avancé, il faut avoir connu les deux ou trois générations jusque dans leur vieillesse, ce qui restreint beaucoup le choix.) Les caractères à envisager sont : 1° les formes et apparences physiques extérieures; 2° les caractères intérieurs, autant qu'on peut en juger sans autopsie; 3° les dispositions instinctives qui constituent les penchants, sentiments ou instincts; 4° les facultés intellectuelles. »

Dans la première catégorie, l'auteur range la stature, la forme et la grosseur de la tête, la couleur des cheveux, des yeux, la forme du visage, etc.; dans la deuxième, la myopie ou la presbytie, le pouls lent ou rapide, le tempérament, etc.; on devine suffisamment les *caractères* relatifs aux autres catégories pour qu'il soit inutile de les indiquer en détail. Cette méthode, M. de Candolle l'a appliquée à 31 individus. Voici les résultats qu'il a obtenus :

Sur 1032 *caractères distinctifs* des 31 individus observés, 96 seulement, soit 10 p. 100, n'ont pas été *constatés* chez les pères et mères, ou au moins chez l'un des deux parents, soit qu'ils résultassent d'atavisme, soit qu'ils fussent la conséquence de *variations*, soit enfin qu'ils existassent chez l'un des parents, mais avec trop peu de netteté pour avoir été notés. L'origine atavique est *certaine* pour quelques cas. On voit, en conséquence, que l'hérédité joue un rôle immense [1].

1. A ce point de vue, dit l'auteur, il n'est pas indifférent que certaines catégories d'hommes instruits et intelligents soient astreintes au célibat. L'existence, dans les pays protestants, de pasteurs mariés, assure la production de personnes

Digitized by Google

M. de Candolle n'expose point l'*histoire des sciences*, comme on pourrait le supposer à tort, d'après le titre de son ouvrage, mais il indique à grands traits la direction du mouvement scientifique dans les temps modernes, et les conditions favorables et défavorables qui exercent leur action sur le développement scientifique. Ce qui fait l'originalité de sa méthode, c'est qu'il tire ses conclusions des faits qu'il relate; ses longues listes de savants, il ne les compose pas lui-même; afin d'échapper au soupçon de partialité, il les emprunte aux listes officielles des *associés* et *correspondants* de l'Académie des Sciences de Paris, de la Société royale de Londres et de l'Académie royale de Berlin. Ces listes lui servent à établir l'influence de l'hérédité, de l'éducation, de la religion, des institutions et des gouvernements, de l'étendue du pays et de sa situation géographique, enfin du langage. Nous ne pouvons que renvoyer le lecteur à l'instructive discussion de toutes ces influences. Mentionnons seulement les principales causes favorables au développement scientifique, telles qu'elles résultent des faits réunis par l'auteur :

1° Proportion considérable de personnes riches ou aisées, sachant se contenter de leurs revenus et, par conséquent, disposées à s'occuper de choses intellectuelles non lucratives;

2° Culture héréditaire de l'esprit et des sentiments dirigée vers les objets scientifiques;

3° Immigration d'étrangers, rentrant dans les conditions indiquées dans les deux paragraphes précédents;

4° Instruction organisée indépendamment des partis politiques et religieux tendant à provoquer les recherches; moyens matériels abondants;

5° Public curieux de choses vraies, plutôt que de choses imaginaires; opinion publique favorable aux sciences;

6° Liberté de publier toute opinion scientifique, de voyager, d'éviter tout service personnel;

7° Religion faisant peu usage du principe d'autorité; clergé favorable à l'instruction, non astreint au célibat;

8° Usage de l'une des trois langues principales (anglais, allemand, français);

9° Petit pays indépendant, situé dans un climat tempéré ou septentrional, etc.

L'auteur examine successivement les principales nations de l'Europe au point de vue des conditions précédentes; nous ne pouvons résister à résumer ce qu'il dit de la France :

« Avant la Révolution, dit-il, la vie intellectuelle était relativement plus active dans les provinces qu'elle ne l'est actuellement. Une circonstance défavorable était l'intolérance religieuse, qui avait fait sortir du royaume

instruites et honnêtes, qui exercent sur la société une influence heureuse. A l'appui, il cite une liste assez longue de fils de pasteurs : nous y relevons Agassiz, Berzelius, Bœrhaave, Clausius, Encke, Euler, Jenner, Linné, Mitscherlich, Wollastin, Wurtz, etc., etc.

Digitized by Google

un grand nombre de protestants avec des sciences, et faisait régner dans l'éducation le principe d'autorité. Il est vrai que les jeunes gens savaient s'en affranchir et que le clergé n'était point défavorable aux sciences.

« Actuellement, il n'en est pas de même du clergé français. Le principe d'autorité domine plus que jamais dans l'Église et se répand, par son influence. Le nombre des personnes riches a augmenté, mais les Lavoisier sont rares. On aime le plaisir et les fictions plus que les choses *vraies*. Les journaux donnent presque toute la place aux affaires politiques, aux théâtres et aux ouvrages d'agrément. Ce qui se fait en province ne les occupe guère. Heureusement le défaut de curiosité du Français pour les choses exactes paraît diminuer, grâce aux améliorations apportées dans l'instruction publique; de sorte que la génération prochaine voyagera peut-être davantage, demandera aux journaux des nouvelles détaillées et exactes sur tous les pays, et ne craindra pas les idées scientifiques un peu hardies. »

Nous en acceptons l'augure. Signalons en terminant le chapitre où l'auteur prédit la prépondérance inévitable de la langue anglaise qui, d'après lui, sera parlée dans un siècle par 450 millions d'hommes, tandis que la langue française ne le sera que par 64. Cela serait dû, non seulement à l'accroissement énorme de la population des États-Unis, mais encore à la simplicité et à la facilité relative de cette langue. R. L.

Die thatsachen der vererbung (*Faits relatifs à l'hérédité*), par le Dr **Emmanuel Roth**, 2e édition, Berlin, 1883, Hirschwald.

La 1re édition de cet ouvrage est de 1876. Cette édition, fort remaniée, comprend 4 chapitres : le 1er sur l'hérédité et la variabilité; le 2e sur la disposition et l'immunité; le 3e sur la dégénérescence; le 4e sur l'hérédité de l'intelligence. Pour ce dernier chapitre, l'auteur a largement profité de l'ouvrage si remarquable de M. Ribot sur l'hérédité.

Le 2e chapitre est le plus important pour les médecins, l'auteur se préoccupe vivement de la *disposition* qui rend les membres de certaines familles plus ou moins susceptibles à contracter les maladies infectieuses. Il pense que des particularités de structure ne suffisent pour expliquer l'immunité et que des modifications dyscrasiques sont les plus importantes. Il rappelle que les enfants héritent parfois de dispositions à contracter d'autres maladies que celles de leurs parents : ainsi, d'après Aufrecht, les enfants des parents phtisiques seraient plus exposés au croup. Langerhans dit également que ces enfants sont fréquemment atteints de diphtérie.

On lira avec intérêt les opinions des auteurs sur la part qu'ont le père d'une part et la mère d'autre part dans la transmission des maladies et des prédispositions. Ainsi, pour la phtisie, d'après Buhl, l'influence du père serait prépondérante. C'est le contraire d'après Bockendahl, qui ajoute que l'influence maternelle se transmet surtout aux filles, etc. Tout ce chapitre est à lire pour les médecins. Le chapitre suivant sur les dégénérescences est d'une importance presque égale.

Digitized by Google

IV. Estomac.

Gastroxynsis nerveuse, par le professeur **Rossbach** (d'Iéna); tirage à part de *Deutsch. Archiv*, Bd. XXXV, p. 383.

Sous le nom de gastroxynsis nerveuse, le professeur Rossbach décrit une forme particulière de dyspepsie spéciale, ou plutôt d'affection nerveuse de l'estomac, car on ne peut à proprement parler l'appeler *dyspepsie*, vu l'intégrité des fonctions de l'estomac, en dehors des crises. D'après les quelques cas qu'il a rencontrés, cette affection frapperait les sujets d'une condition sociale un peu élevée et particulièrement les individus soumis à un surmenage cérébral. Le régime le plus régulier ne préserve pas du retour des accès, pour peu qu'il y ait contention d'esprit [1]; les accès, de un à trois jours de durée, reviennent soit toutes les semaines, soit plus rarement, tous les mois ou tous les deux mois. Ils sont d'autant moins espacés que le cerveau travaille davantage; ils cessent pendant les vacances et réapparaissent lors du retour des occupations. Quelquefois ils débutent dès l'âge de douze à vingt ans; mais aussi après trente ans.

Entre deux accès la santé est parfaite, il semble même qu'au sortir des attaques les forces se soient retrempées et l'appétit plus développé.

Les causes occasionnelles des accès sont tantôt d'origine centrale, travail intellectuel, ictère, etc., tantôt une intoxication légère, causée par un cigare; tantôt elles échappent au malade.

Les symptômes cérébraux ou gastriques ouvrent indifféremment la scène. C'est ou une céphalée constante, ou un sentiment d'ardeur et de brulûre vive de l'estomac. Le malade peut être à jeun; plus rarement il sort de table.

La sensation ressentie par le malade à l'estomac est celle que produirait l'ingestion d'un acide concentré. Elle empêche le sommeil et paraît causer par excitation, réflexion, l'occlusion du pylore, car il n'y a pas de vomissements. Le liquide acide renfermé dans l'estomac y reste pendant plus de 24 heures, preuve aussi que l'absorption est arrêtée. Par contre le cardia s'entraîne fréquemment; il y a des déglutitions spasmodiques d'air et des renvois de gaz.

La céphalée affecte la surface entière du cerveau et quelquefois présente un tel caractère de violence qu'il semble au malade que son crâne va éclater et que sa fin est proche. Le visage pâlit; les yeux sont enfoncés, et il y a un point douloureux dans l'orbite. Si la céphalée est particulièrement intense, les malades ont parfois ressenti, dans une des extrémités supérieures, des fourmillements qui peuvent aller jusqu'à l'anesthésie.

Les nausées s'accentuent, et bientôt surviennent des vomissements qui rarement se font attendre. Pendant le vomissement la céphalée redouble; mais aussitôt l'estomac vide, la nausée disparaît et la céphalée s'atténue.

1. La description suivante est empruntée en partie à l'excellente traduction qu'en a donnée M. le Dr Longuet (*Union médicale*, 1885).

Digitized by Google

Les matières vomies sont d'une acidité extrême; elles provoquent à leur passage sur la muqueuse pharyngienne une sensation de cuisson, qui persiste malgré les gargarismes. L'acidité des matières vomies n'est d'ailleurs pas la même aux divers instants; les dernières portions vomies sont celles qui possèdent l'acidité *maxima*. Plus le vomissement tarde, plus il est acide.

M. Schleicher, assistant de M. Rossbach, a trouvé pour 100 jusqu'à 0,4 d'acide chlorhydrique *libre*; de plus il existait de l'acide lactique et des traces d'acides gras volatils. Après le sommeil qui suit la crise, le sujet guéri digère sans peine un repas copieux, et retourne à ses occupations.

Telle est la marche de la crise *non traitée*. Mais il est possible de la faire avorter en faisant ingurgiter au malade quelques verres d'eau tiède dès les premières menaces.

Crises gastroxiques, par **R. Lépine**. *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1885, 10 avril.

M. Lépine relate un cas analogue à ceux de M. Rossbach, avec la seule différence que la première crise a succédé à un état gastrique qui n'était pas exempt de dyspepsie. Le sujet de l'observation est un homme de trente-deux ans n'ayant fait d'autres excès que des excès de travail intellectuel.

M. Lépine compare les crises gastroxiques : 1° aux crises gastriques des ataxiques dont elles se rapprochent au point de vue symptomatique, mais qui en diffèrent cependant par l'acidité plus grande des matières vomies et par la moindre douleur ressentie à la région épigastrique; 2° à la migraine; mais les crises gastroxiques ne peuvent être, d'après lui, rattachées à cette dernière attendu que, si on a vu des migraines avec céphalalgie médiocre, on n'a jamais appelé migraine une affection dont les vomissements constituent le caractère prédominant. Il pense d'ailleurs qu'il existe des cas qui tiennent le milieu entre l'affection décrite par M. Rossbach et la migraine.

Une observation de gastroxie nerveuse, par **P. Legendre**, *France médicale*, 1885, n° 54.

Femme de vingt-cinq ans appartenant à une famille d'arthritiques, ayant eu elle-même quelque accident de dyspepsie et de lithiase biliaire. Trois fois après une vive contrariété elle a éprouvé une vive douleur à l'épigastre et a rendu par régurgitation ou vomissement un liquide peu abondant et acide. La dernière fois, elle se trouvait à deux jours de son époque menstruelle et avait eu à ce moment sa migraine accoutumée. Celle-ci s'était également montrée les mois où elle avait eu les autres crises gastroxiques, ce qui prouve que chez elle la gastroxie et la migraine évoluaient parallèlement. L'auteur insiste sur ce fait qui lui paraît prouver que la gastroxie n'est pas une forme larvée de la migraine.

Digitized by Google

VARIÉTÉS

CORRESPONDANCE

Mon cher Landouzy,

Notre maître le professeur G. Sée ne veut pas rester sous le coup « des reproches que je lui adresse », dans l'analyse de son livre que la *Revue de médecine* a publiée; il m'envoie cette lettre que je vous prie d'insérer.

Ce sera tout bénéfice pour vos lecteurs qui trouveront, entre autres choses, dans la réponse de M. Sée, une nouvelle division des phtisies en stéthoscopiques et bacillaires. Il paraît que je guéris les premières avec l'air et le soleil, et que M. Sée guérit les secondes avec l'iode et l'arsenic; ainsi soit-il.

Bien à vous et merci.

J. Grancher.

Le 6 juin 1885.

Mon cher collègue et ami,

Vous réclamez mon indulgence pour la critique que vous avez bien voulu faire de mon livre sur la *Phtisie bacillaire des poumons et les pneumonies;* ce sont mes remerciements que je vous adresse. Personne n'a plus de droits que vous au rôle de juge sur ce terrain où vos recherches anatomiques ont si profondément marqué leurs traces. L'estime que je fais de vos travaux me rend précieuse votre approbation; mais elle me commande aussi de ne pas rester sous le coup de vos reproches; excusez donc ces quelques mots de réponse à votre très fine et très judicieuse analyse.

Mon principal tort à vos yeux me paraît être d'avoir accepté trop franchement les théories parasitaires de la tuberculose, de l'avoir présentée, dégagée de toute incertitude et de toute obscurité, d'avoir mis trop de lumière dans mon tableau et pas assez d'ombres, ce sont vos expressions. Eh! mon cher collègue, faire de la lumière, c'est précisément le rôle et le devoir de celui qui enseigne; il doit laisser au critique et au chercheur les doutes et les hésitations. Que ceux-là tâtonnent encore, égarés, incertains, loin du but qu'ils entrevoient; le professeur, lui est forcé d'avancer hardiment, écartant les obstacles, élaguant les broussailles, montrant à tous le terme espéré. Si la voie lui paraît rocailleuse, il l'aplanit pour y attirer les ardents, pour un peu en détourner les timides. Tout ce qu'il dit n'est pas vrai encore, mais sera vrai demain. L'impression est acquise

Digitized by Google

aux dépens de la vérité, dites-vous; de la vérité d'aujourd'hui, peut-être, mais non la vérité de demain. Vous-même, mon cher collègue, vous ne tarderez pas à faire l'expérience de ces choses; que dis-je, ne l'avez-vous pas déjà faite? Dans la belle leçon par laquelle vous ouvrez votre cours, votre enseignement ne considère-t-il pas comme des vérités acquises ce que votre critique met encore en doute, et le professeur n'admet-il pas le microbe du rhumatisme, de l'angine et de la pneumonie, bien que le chercheur hésite à affirmer la démonstration parasitaire de ces maladies?

Un deuxième point qui vous touche plus personnellement a trait au diagnostic de la tuberculose pulmonaire. Vous me reprochez d'accorder à la constatation du bacille une valeur absolue, supérieure à celle de tous les signes fournis par la percussion et l'auscultation. Certes, je ne conteste pas l'importance de ces deux modes d'exploration; les longs détails que je leur ai consacrés montrent le cas que j'en fais. Mais, enfin, je suis bien obligé de reconnaître, et vous l'admettez comme moi, que les signes de l'induration ou du ramollissement du poumon sont subordonnés à l'implantation et à la germination du parasite dans ce poumon, que ces modifications du tisssu pulmonaire, c'est le bacille qui les crée, que dès lors il préexiste à leur développement et qu'il constitue, pour ainsi dire, la marque de fabrique des lésions initiales, comme il caractérise les produits ultimes de la destruction ulcéreuse des poumons. A cela vous répondez que les signes stéthoscopiques ou plessimétriques peuvent révéler ce sourd travail de germination avant que le bacille soit décelé dans les crachats. C'est là, si je ne me trompe, ce que les logiciens dénomment une pétition de principe. Vous accordez *à priori* aux signes que vous indiquez une valeur diagnostique que la constatation ultérieure du bacille me paraît seule, à moi, capable de légitimer. Affirmer la tuberculose pulmonaire d'après une nuance dans la tonalité du son thoracique peut séduire certainement une oreille artistique, mais tout médecin a-t-il l'oreille musicale? Et qu'arriverait-il, si, par hasard, il l'avait fausse? Encore une fois, je suis le premier à confesser toute l'importance de la percussion et de l'auscultation; mais ni l'une ni l'autre ne peuvent nous renseigner sur la nature des lésions qu'elles nous révèlent. La submatité, la respiration obscure ou prolongée, l'expiration soufflante appartiennent à d'autres lésions qu'aux lésions bacillaires. Vous dites que ces signes vous autorisent à affirmer la tuberculose pulmonaire; je déclare qu'ils me permettent seulement de la soupçonner; la présence du bacille autorise seule l'affirmation. Plus précoce, cette affirmation me semble exposer le médecin à trop de succès thérapeutiques.

Je ne voudrais pas abuser du droit de réponse; permettez-moi cependant un dernier mot sur une question qui me tient à cœur, à tort peut-être, mais non sans raisons. Ma classification thérapeutique n'a pas trouvé grâce devant votre critique; elle vous paraît une adaptation un peu forcée, disons le mot, bien que vous ne l'ayez pas dit, des notions physiologiques anciennes à la doctrine nouvelle de la microbiologie. Eh bien, je ne le cache pas et je n'ai cessé de le proclamer, cette adaptation, non pas forcée, mais

Digitized by Google

rationnelle, est la fin même de mon livre, c'est le but que je me suis proposé en écrivant cette série de volumes. Vous me reprochez à ce propos mon opportunisme; pis que cela, mon cher collègue, vous pouviez dire mon radicalisme. Et, sur ce point, quoi que vous en disiez, je ne redoute pas plus les découvertes de l'avenir que les souvenirs du passé; pour faire notion étiologique de la base de ma classification nouvelle, je n'ai pas renié mon *credo* physiologique. En reconnaissant à l'iode, à l'arsenic, leur action nécrophytique, je ne leur ai enlevé ni leur puissance trophique, ni leur action respiratoire; car c'est à ce triple point de vue que je les envisage et que je les préconise comme les véritables médicaments actuels de la tuberculose pulmonaire.

D'ailleurs, il ne me semble pas que je mérite le reproche d'avoir abusé de la notion du parasitisme dans le traitement de la phtisie. Je n'ai pas, je le répète, donné l'iode et l'arsenic comme les remèdes spécifiques du bacille. Le spécifique tuberculeux est inconnu; mais je reste convaincu que sa découverte n'est qu'une affaire de temps. Qu'importe que le bacille résiste à une température de 100 degrés, à l'action de l'acide phénique ou de la potasse? Ai-je attendu les expériences de Hiller ou de Fisher pour protester contre l'emploi brutal des antiparasitaires administrés dans le but illusoire d'atteindre directement le microphyte? Ai-je recommandé la chaleur à 100 degrés, l'acide phénique ou la potasse contre la tuberculose pulmonaire? J'ai formellement déclaré, au contraire, que l'usage des médicaments nécrophytiques ne me paraissait indiqué qu'autant qu'ils possédaient en même temps une action trophique et respiratoire. Et voilà pourquoi j'ai recommandé l'arsenic et l'iode, en attendant le spécifique que nous réserve l'avenir. Puisque nous ne pouvons encore stériliser le germe morbide, essayons au moins de stériliser le terrain où il est tombé. Quant à croire, comme vous semblez porté à le faire, que l'air et le soleil suffisent à guérir la phtisie, c'est un acte de foi que je me refuse encore à faire. Peut-être, mon cher collègue, l'air et le soleil guérissent-ils les phtisies que j'appellerai stéthoscopiques, mais les phtisies bacillaires, permettez-moi d'en douter jusqu'à plus ample informé.

GERMAIN SÉE.

Digitized by Google

NÉCROLOGIE

HENLE

Le prof. Henle qui vient de succomber à Göttingue où il professait l'anatomie depuis trente-trois ans est surtout connu de la génération actuelle comme anatomiste, mais on ferait tort à sa mémoire en ne rappelant pas que la plus belle de ses œuvres est l'*Handbuch der rationnellen Pathologie*, œuvre géniale et qui suffit à elle seule pour le placer parmi les grands pathologistes de notre siècle [1]. Nous ignorons par suite de quels motifs Henle s'est plus tard cantonné dans l'anatomie, mais nous tenons a rappeler que la médecine doit le revendiquer comme une de ses illustrations.

Henle, né en 1809, a été élève de J. Müller. Il fut nommé en 1840 professeur à Zürich, en 1844 à Heidelberg et en 1852 à Göttingen. Sa première œuvre, l'*Anatomie générale*, parut en 1841.

R. L.

1. Cet ouvrage a été publié de 1846 à 1853. L'*Handbuch der systematischen Anatomie* a été terminé en 1871.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. P. Brodard et Gallois

Digitized by Google

DE LA
CONTRACTURE TABÉTIQUE PROGRESSIVE
OU SCLÉROSE DIFFUSE D'ORIGINE VASCULAIRE SIMULANT LA SCLÉROSE FASCICULÉE, OBSERVÉE CHEZ LES VIEILLARDS ATHÉROMATEUX.

Par le Dr Emile DEMANGE

Professeur agrégé de la Faculté de médecine de Nancy, chargé du cours de clinique de maladies des vieillards, médecin de l'hospice des vieillards de Nancy.

Depuis que mon attention a été appelée sur les lésions scléreuses de la moelle consécutives à l'athérome des petits vaisseaux spinaux, j'ai pu acquérir la conviction que cette affection est loin d'être rare dans la vieillesse. L'uniformité du tableau clinique, la relation étroite qui unit cet état de la moelle avec l'athérome généralisé en fait une entité morbide bien définie, au même titre qu'on admet aujourd'hui une forme particulière de néphrite interstitielle très fréquente chez les vieillards, liée à l'athérome des vaisseaux du rein, qui a valu à cet état le nom de néphrite ou rein senile, et dont j'ai donné une description complète [1].

Aux trois observations de sclérose médullaire d'origine vasculaire, et liées à l'athérome généralisé, qui ont fait l'objet de nos deux précédents mémoires [2], j'en ajoute aujourd'hui une quatrième plus probante encore, s'il est possible, et qui ne fait que confirmer nos précédentes conclusions.

Dans l'observation que nous rapportons ici, les symptômes sont

1. Voir à ce sujet notre mémoire sur le Rein sénile paru dans la *Revue médicale de l'Est*, 1880; la thèse d'un de nos élèves publiée sous notre inspiration (Sadler, th. doct. Nancy, 1879), et enfin le mémoire de M. Ballet, publié dans la *Revue de médecine*, 1881.

2. E. Demange, Contribution à l'étude des scléroses médullaires d'origine vasculaire, in *Revue de médecine*, oct. 1884. et Lésions scléreuses des vaisseaux spinaux, in *Revue de médecine* janvier 1885.

Digitized by Google

plus simples, et surtout le tableau clinique des phénomènes médullaires s'est déroulé pendant qu'on notait une aggravation manifeste dans l'athérome généralisé du système artériel. La relation pathogénique entre les altérations artérielles et médullaires devient donc évidente.

Voici cette observation :

Obs. — *Contracture progressive des membres. Sclérose diffuse simulant la sclérose fasciculée des cordons latéraux. Athérome généralisé; périartérite scléreuse des vaisseaux spinaux.*

Bourgon Louise, soixante-quinze ans, brodeuse, est entrée dans mon service à la clinique des vieillards le 1er mai 1884. Elle a toujours eu une bonne santé ; jamais de maladie grave, jamais de rhumatisme ; son père est mort hémiplégique.

Elle entre à l'infirmerie pour une diarrhée persistante ; néanmoins elle a bon appétit ; pas de coliques ; langue un peu blanche. Elle est soumise au traitement par la viande crue, l'opium et le bismuth, et la diarrhée cesse après une quinzaine de jours.

A cette époque on note l'état suivant :

La pointe du cœur bat au sixième espace, à 2 centimètres en dehors du mamelon ; l'impulsion du cœur est vive à la pointe. A l'auscultation les bruits sont irréguliers : le 1er bruit est parfois dédoublé ; le 2e est normal ; timbre parcheminé du bruit valvulaire ; pas de souffle.

Les artères sont très peu athéromateuses aux radiales, et dans les artères superficielles, carotides, fémorales, temporales. Le pouls radial est irrégulier, mais non dur.

La respiration est normale.

Urines normales ; ni sucre, ni albumine.

Intelligence nette ; seulement quelques idées tristes.

La diarrhée ayant complètement disparu, le 2 juin Louise Bourgon quitte l'infirmerie pour rentrer dans les dortoirs.

Le 20 novembre de la même année nous la retrouvons à l'infirmerie dans l'état suivant :

Elle a notablement maigri, et s'est affaiblie ; depuis deux mois on a remarqué qu'elle se voûtait notablement ; en outre elle éprouvait de la difficulté à marcher, ses jambes se raidissaient et devenaient lourdes, et enfin la tête s'inclinait du côté gauche, et la malade ne pouvait la redresser complètement.

Nous notons en effet une contracture persistante des quatre membres. Elle est très prononcée aux membres inférieurs ; ceux-ci sont raides, se ploient avec difficulté, et ne peuvent s'étendre ; il y a une contracture des muscles fléchisseurs de la cuisse et des adducteurs. Les jambes sont fléchies sur les cuisses et on ne peut écarter les cuisses ; la malade est dans le décubitus latéral.

Les réflexes tendineux sont augmentés ; la percussion des tendons rotuliens détermine une secousse brusque des jambes bien plus marquée

Digitized by Google

que chez un vieillard de son âge; le redressement du pied détermine du tremblement dans les pieds et les jambes. La marche est devenue impossible.

Dans les bras on note une raideur très nette, avec un peu de contracture des biceps.

Il existe une rétraction des muscles droits abdominaux et du sterno-mastoïdien gauche, d'où l'incurvation du tronc en avant et le torticolis gauche.

Rien dans les articulations.

La sensibilité est conservée.

Nous examinons avec soin à cette époque, c'est-à-dire sept mois après le précédent examen, l'état du cœur et des vaisseaux et nous constatons que les bruits sont plus rudes et plus irréguliers; mais ce qui nous frappe surtout, c'est l'état athéromateux très prononcé des artères radiales et fémorales. Le pouls radial est dur, l'artère donne sous le doigt la sensation d'une corde dure. L'athérome a donc fait des progrès très notables et très nettement constatés.

Le 28 novembre la contracture a beaucoup augmenté dans les 4 membres; les jambes sont fléchies à angle aigu sur les cuisses et celles-ci sur le bassin; les genoux se touchent et se croisent, on ne peut les séparer. Dans les membres supérieurs la contracture a notablement augmenté; le redressement du pied détermine encore des réflexes; l'incurvation du tronc a augmenté; la tête se rapproche des genoux et est bien plus déviée du côté gauche par la contracture du sterno-mastoïdien.

Urines et selles involontaires.

Une eschare apparaît au sacrum; la malade s'affaiblit de plus en plus; la contracture augmente encore et enfin la mort arrive le 4 décembre 1884.

Peu après la mort la contracture avait complètement cessé, et on avait pu étendre complètement les membres.

Autopsie. — Les poumons sont atteints d'emphysème sénile et de broncho-pneumonie du sommet gauche arrivée en quelques points à la période d'hépatisation grise.

Le cœur est légèrement dilaté; son diamètre transversal mesure 11 centimètres, le diamètre vertical 9 centimètres.

Le muscle cardiaque est mou, en dégénérescence granulo-graisseuse; teinte feuille morte. Athérome des artères coronaires. Les valvules aortiques et mitrales sont suffisantes, mais athéromateuses.

L'aorte est très athéromateuse dans toute son étendue; on y trouve des plaques, des pustules d'athérome; elle se déchire facilement; il y a évidemment une poussée aiguë d'athérome. Elle est dilatée au niveau de la crosse.

Les fémorales, les radiales sont très dures, calcifiées par place.

Le foie est congestionné, un peu cardiaque.

Les reins sont diminués de volume, la capsule est très adhérente et épaissie; la substance corticale atrophiée; la surface granuleuse, quelques petits kystes. Il y a une néphrite sénile.

Digitized by Google

Œdème cérébral sous-méningé; les artères de la base sont très athéromateuses; la consistance du cerveau est normale. Les circonvolutions sont intactes; on pratique les coupes méthodiques et on reconnaît qu'il n'existe aucun foyer de ramollissement ou d'hémorrhagie dans les noyaux centraux; les capsules sont intactes; rien dans la protubérance, ni dans le bulbe.

La moelle est enlevée et présente son aspect normal.

Elle est durcie dans le bichromate d'ammoniaque et sur les coupes faites au laboratoire par M. Ehrmann, je constate les lésions suivantes :

A un faible grossissement (obj. 2 de Vérick), on reconnaît immédiatement une sclérose intéressant surtout, mais non uniquement les cordons latéraux, étendue depuis la partie inférieure de la région cervicale, dans toute la région dorsale et lombaire. Cette sclérose intéresse plus particulièrement le faisceau pyramidal; la sclérose est plus avancée dans la région lombaire et dorsale inférieure; à la partie supérieure de la région dorsale et inférieure de la région cervico-brachiale elle est moins marquée, mais très évidente. A la région cervicale supérieure les faisceaux pyramidaux sont intacts. Cette disposition anatomique est parfaitement d'accord avec la marche clinique de la maladie, le début ayant eu lieu par les membres inférieurs pour gagner ensuite les membres supérieurs.

Après un examen plus complet, on reconnaît que la sclérose n'est pas nettement fasciculée; en effet à la partie moyenne de la région dorsale, elle dépasse le faisceau pyramidal, coiffant en quelque sorte l'extrémité des cornes antérieures. En outre à la région dorsale les cordons de Goll sont sclérosés dans une notable étendue. Les cordons de Turck et de Burdach sont partout intacts.

La substance grise paraît normale, sauf sur certaines coupes de la région dorsale où il y a une clérose péri-épendymaire. Le canal de l'épendyme est oblitéré dans toute son étendue.

La vascularisation de la moelle est bien plus prononcée qu'à l'état normal; dans les parties sclérosées, les plus fines artérioles médullaires sont plus apparentes. Les grosses artères et notamment l'artère spinale antérieure sont plus larges sur certaines coupes qu'à l'état normal et les parois sont très épaissies.

A un plus fort grossissement (obj. 7, Verick), on reconnait les détails suivants :

Dans les portions sclérosées, les travées de la névroglie sont bien plus apparentes; les cellules de la névroglie sont gonflées et les noyaux se colorent fortement par le carmin; ils sont considérablement augmentés de volume. Les tubes adjacents sont étranglés; la myéline est granuleuse; les cylindres axes sont bien visibles; dans les points les plus sclérosés, le tube de myéline a disparu et le cylindre est entouré de tissu conjonctif; mais ce degré de sclérose est rarement atteint.

Les petis vaisseaux artériels sont pour la plupart épaissis dans leurs parois qui sont entourées de noyaux de tissu conjonctif en prolifération.

Digitized by Google

Plusieurs ont leur gaîne lymphatique gonflée de corps granuleux; autour d'un plus grand nombre cette gaîne a disparu et est remplacée par une tache de sclérose périvasculaire s'étendant autour du vaisseau atteint de périartérite et englobant parfois les tubes nerveux adjacents. Cette disposition s'observe dans les points où la sclérose est la plus avancée.

Il est facile de reconnaître que la sclérose, bien que paraissant nettement fasciculée à un faible grossissement, dépasse en bien des points les limites du faisceau pyramidal, en sorte qu'on voit tous les degrés de la sclérose allant en décroissant jusque vers les parties de la substance blanche restée saine.

En résumé, le tableau clinique que nous a présenté le malade a été caractérisé par une impuissance progressive des membres inférieurs atteints de raideur spasmodique; peu à peu la contracture s'est établie, présentant dès le début le type de la flexion; les muscles abdominaux, puis ceux des membres supérieurs ont été envahis et la contracture s'est généralisée aux quatre membres et à l'un des sterno-mastoïdiens; les réflexes tendineux étaient augmentés, et la sensibilité intacte; pas d'atrophie musculaire.

L'absence de tout phénomène cérébral, de tout ictus apoplectique faisait rejeter l'hypothèse d'une lésion cérébrale quelconque, et présumer une sclérose intéressant surtout les cordons latéraux.

Enfin nous avions noté d'une façon formelle l'augmentation de l'état athéromateux du système artériel, en raison de modifications du pouls radial, de l'état des fémorales, et des bruits valvulaires du cœur devenus plus secs, plus parcheminés.

Notre diagnostic avait donc été : sclérose médullaire liée à l'athérome et intéressant surtout les cordons latéraux.

En effet nous trouvions à l'autopsie une sclérose médullaire intéressant surtout les faisceaux latéraux, les dépassant par places transversalement, envahissant les zones radiculaires antérieures, mais lésion absolument limitée en hauteur à la région lombaire et à la partie inférieure du renflement cervico-brachial, dont la partie supérieure était saine. En outre les cordons de Goll étaient intéressés dans la partie dorsale, et par places on notait de la sclérose périépendymaire.

La topographie de la lésion est donc à peu près la même que celle que nous avions constatée surtout dans notre première observation; seulement ici la sclérose paraissait plus continue moins en îlots, d'où un aspect qui se rapproche plus de la sclérose fasciculée.

Quant aux altérations vasculaires et à la disposition de la sclérose partant surtout de la périphérie des vaisseaux malades, elles étaient

Digitized by Google

absolument identiques, et reproduisaient absolument les altérations que nous avons figurées dans notre première observation.

I

Nous pouvons maintenant, en comparant nos quatre observations, donner un tableau général de la maladie que nous avons eue sous les yeux. L'identité des symptômes, des lésions, des conditions étiologiques en fait un type spécial bien défini, distinct du tabes spasmodique et de la sclérose latérale amyotrophique, avec lesquels il offre de nombreux points de conctact. Nous le désignerons sous le nom de *contracture tabétique progressive des athéromateux*.

II

La contracture progressive survient chez les gens âgés; nos quatre malades avaient soixante-quinze ans, soixante-douze ans, quatre-vingts ans et soixante-quinze ans lors du début de leur affection.

Il s'agissait de quatre vieilles femmes qui avaient exercé des professions sédentaires telles que celle de brodeuse. Dans leurs antécédents morbides on notait chez une seule un rhumatisme chronique ; chez aucune ni goutte, ni syphilis.

Chez toutes il existait un athérome artériel généralisé, très accentué, et chez l'une d'elles nous avons constaté les progrès de l'athérome pendant que la contracture se produisait.

Les antécédents de famille ne nous révélaient rien de particulier ; le père de l'une d'elles était, parait-il, mort hémiplégique.

Elles étaient à l'hospice des vieillards depuis plusieurs années avant le début de la contracture.

III

Le début de la contracture se fait lentement et d'une façon insidieuse et, chaque fois, commence par les membres inférieurs. Il n'existe pas de paralysie des muscles des jambes; on ne constate que l'affaiblissement musculaire de la sénilité. Mais à un moment donné, sans cause déterminante bien appréciable, les malades se plaignent d'une difficulté plus grande dans la marche; les jambes deviennent plus lourdes et surtout plus raides, moins mobiles; « il semble, disait l'une d'elles, que ses nerfs se retiraient »; les mouvements d'extension et de flexion deviennent parfois douloureux; il y a des sensations de fourmillement, de picotement dans les jambes, souvent des tressautements soit spontanés, soit provoqués par les mouve-

Digitized by Google

ments. Peu à peu la rigidité devient de plus en plus marquée et la contracture s'établit.

Elle affecte deux types au début : tantôt c'est l'extension qui domine (obs. Borée), les deux jambes deviennent rigides, il est impossible de les ployer; tantôt c'est la flexion qui semble s'établir d'emblée; les jambes sont fléchies sur les cuisses et on ne peut les étendre sans provoquer des douleurs plus ou moins violentes (obs. Bourgon et Saulnier); enfin dans un cas (obs. Marianne Jacquot) on constatait un type mixte, la flexion dominant dans la jambe droite, tandis que la jambe gauche était dans l'extension.

Trois fois et dès le début, la contracture des muscles adducteurs des cuisses a été notée; on la reconnaît facilement à la corde raide qu'ils forment sous la peau; l'écartement des cuisses devient impossible et douloureux.

Au bout d'un certain temps qui n'a pas dépassé quelques mois, la contracture dans l'extension a disparu et c'est la flexion qui l'a emporté. Elle progresse assez rapidement et devient permanente jusqu'à la fin, les jambes sont fléchies à angle aigu sur les cuisses, celles-ci sur le bassin; les genoux se touchent, et la contracture des adducteurs allant toujours croissant, les cuisses s'entre-croisent sans qu'on puisse les séparer; des eschares par compression peuvent même apparaître au point de contact des deux genoux.

Pendant ce temps la raideur puis la contracture se généralisent et gagnent les muscles du tronc et des membres supérieurs. Le plus habituellement c'est encore la flexion du tronc qui domine; les muscles droits de l'abdomen se rétractent et déterminent une incurvation du tronc en avant, une sorte d'emprosthotonos. Les muscles du cou, les sterno-mastoïdiens se contractent également, la tête se fléchit sur le thorax, et, dans un cas, le menton arrivait presque à toucher les genoux. Le décubitus est alors latéral, la malade affectant la position dite en Z ou en chien de fusil.

Dans un fait la contracture des muscles dorso-lombaires resta prédominante; les muscles de la nuque étaient raides, la tête renversée en arrière comme dans l'opisthotonos.

Les muscles des membres supérieurs se prennent alors; les mouvements des bras deviennent raides et douloureux; les avant-bras sont dans une demi-flexion sur les bras. Les mains ont toujours été respectées. Jamais nous n'avons vu la contracture des muscles supérieurs atteindre un degré comparable à celle des muscles inférieurs.

Les muscles de la face, des yeux sont toujours restés indemnes; jamais il n'y a eu ni trismus, ni strabisme.

D'après ce que nous venons de dire, on peut distinguer deux

Digitized by Google

périodes dans la marche de la maladie. Au début, les muscles sont simplement plus raides, moins prompts à exécuter les mouvements volontaires; la marche est encore possible, mais la malade s'avance les jambes tendues et cherchant à suppléer à la mobilité des articulations des genoux et des hanches par des mouvements du bassin; elle a la marche du canard. C'est la période de raideur. Plus tard la raideur est devenue de la contracture; celle-ci est permanente. Les tentatives de flexion ou d'extension des muscles provoquent des douleurs souvent très intenses et quelquefois des secousses musculaires. C'est la période de contracture proprement dite.

Les réflexes tendineux sont différemment modifiés suivant les périodes.

A la première, celle de raideur, les réflexes du genou et du pied nous ont paru notablement augmentés, surtout pour des vieillards (on sait que chez eux les réflexes tendineux sont très diminués à l'état normal). Une de nos malades était prise, dès qu'on la mettait debout, de trépidation dans les membres inférieurs, qui cessait dès qu'on la replaçait horizontalement.

Plus tard, quand la contracture est devenue permanente et excessive, les réflexes tendineux disparaissent ou du moins diminuent beaucoup.

En général nous n'avons pas noté d'atrophie musculaire, autre que celle de l'amaigrissement et de l'immobilité. Mais dans un fait (obs. Marianne Jacquot), il est survenu une atrophie très marquée et en masse des muscles des mollets. On peut donc voir apparaître l'atrophie de certains groupes musculaires; ceux-ci restant contracturés pendant qu'ils s'atrophient.

Nous avons voulu à plusieurs reprises étudier l'état électrique des muscles chez nos malades ; mais l'application de courants interrompus, même très faibles, provoquait des douleurs qui nous ont forcé de renoncer à cet essai.

La sensibilité est toujours restée absolument intacte sous toutes les formes; on note seulement des paroxysmes douloureux survenant dans les muscles contracturés.

Pendant longtemps il n'y a pas d'incontinence vraie d'urine ou des matières fécales. Mais les malades sont tourmentés par de fréquents besoins d'uriner; y a-t-il contracture de la vessie, est-ce la contracture des muscles abdominaux qui en est la cause? les deux causes agissent probablement.

La température n'est pas augmentée; il n'y a pas de fièvre; le pouls reste régulier.

Les fonctions digestives sont en général languissantes.

Digitized by Google

L'intelligence reste normale.

A la fin une eschare apparaît au sacrum; l'amaigrissement fait des progrès, et la mort survient dans l'épuisement. Une fois nous avons noté à la fin de la dysphagie; dans un autre cas, la mort est survenue dans un accès d'asystolie.

La durée de la maladie a été dans deux faits de onze mois, dans unde treize mois, dans un enfin de quatre mois seulement.

La marche a été sans cesse envahissante et progressive; jamais nous n'avons observé de périodes d'arrêt. La mort est donc la règle.

IV

Connaissant maintenant le tableau clinique si uniforme qu'ont présenté nos quatre malades, nous devons nous demander s'il y a lieu de créer un nouveau type de myélite, ou si cette affection doit rentrer dans quelque type dejà connu. A cet effet, nous nous placerons successivement aux différents points de vue clinique, anatomo-pathologique et enfin pathogénique.

Déjà nous avons fait suivre notre première observation de quelques réflexions à ce sujet, mais aujourd'hui, possédant un nombre de cas relativement important par leur grande uniformité d'allures, nous pouvons présenter la question d'une façon plus générale. On nous pardonnera donc quelques répétitions inévitables dans notre travail actuel.

On remarquera que, dans l'une de nos observations (obs. Borée), le diagnostic clinique qui avait été posé était celui de tabes spasmodique, et que l'autopsie révélait une absence de sclérose fasciculée latérale. Pour les autres faits, nous tenant plus sur la réserve, nous avons émis seulement comme diagnostic : contracture progressive du tronc et des membres, pensant pour des raisons que nous avons développées plus haut qu'il ne s'agissait ni de tabes spasmodique, ni de sclérose latérale amyotrophique.

C'est en effet avec ces deux types morbides, et surtout avec le premier que nous avons à compter.

L'ensemble clinique de nos malades est-il celui du tabes spasmodique tel qu'il a été conçu par Erb et Charcot?

Les analogies sont assurément fort grandes, mais non complètes. Il s'agit bien dans les deux cas d'une contracture des muscles des membres, précédée par un état d'affaiblissement et de raideur, commençant par les membres inférieurs et envahissant les muscles du tronc et des membres supérieurs. Mais il y a quelques différences.

Digitized by Google

D'abord dans le tabes spasmodique, la contracture se fait dans l'extension et reste telle; chez nos malades, l'extension n'a été bien manifeste que dans un cas, celui que nous avions considéré comme un tabes spasmodique; mais bientôt c'est la flexion qui l'a emporté et a persisté jusqu'à la fin. Dans un cas, une jambe a été dans l'extension pendant que l'autre était dans la flexion, et finalement la flexion est devenue générale; dans deux autres cas, la flexion a été primitive et a persisté tout le temps.

Aux membres supérieurs, tandis que dans le tabes spasmodique les mains sont souvent intéressées et atteintes de contracture, chez nos malades elles ont toujours été respectées.

Enfin dans le tabes spasmodique on n'a pas, à notre connaissance, constaté la contracture des muscles de la nuque ou du cou.

Dans le tabes spasmodique la contracture musculaire n'est pas douloureuse; chez nos malades au contraire, elle s'accompagnait de douleurs parfois très violentes, paroxystiques, exagérées par les mouvements et les moindres attouchements ou tentatives de déplacement des membres.

Les réflexes tendineux surtout dans les membres inférieurs nous ont bien paru exagérés; nous avons pu observer de la trépidation, le phénomène du pied ou du genou, mais jamais avec cette persistance et cette intensité qui en font un des caractères du tabes spasmodique.

Une de nos malades a marché pendant quelque temps les jambes raides, traînant la plante des pieds, s'aidant de mouvements du bassin, ayant en un mot la marche du canard; mais jamais nous n'avons observé la marche sur la pointe des pieds (le talon ne touchant pas le sol) regardée comme un signe de tabes spasmodique.

La contracture des adducteurs a été, comme dans le tabes spasmodique, observée chez toutes nos malades.

Mais ce qui, à nos yeux, sépare le plus nos malades du tabes spasmodique, tel qu'on l'admet actuellement, c'est la marche de la maladie. En effet la marche du tabes spasmodique est excessivement lente; « arrivée à la période de contracture avec abolition de tout mouvement volontaire dans les membres inférieurs, la maladie reste stationnaire. Cet état peut durer fort longtemps, puisque, dit M. I. Bétous [1], nous voyons une malade qui est atteinte depuis plus de vingt ans, jouir actuellement d'une bonne santé. Nous ne pensons pas que la mort soit occasionnée par la maladie elle-même; elle sera généralement due à une maladie intercurrente, telle que la

1. Isidore Bétous, Th., Paris, 1876.

Digitized by Google

phthisie pulmonaire. » Le tabes spasmodique n'est donc point une maladie en évolution, mais un reliquat d'une lésion plus ou moins ancienne de la moelle, exactement comme l'atrophie musculaire et le pied bot consécutifs à une ancienne paralysie infantile. Voilà, à notre avis, comme il faut comprendre le tabes spasmodique. Chez nos malades au contraire, il s'agit bien d'une maladie de la moelle en évolution, lente il est vrai, mais progressive, avançant fatalement vers une terminaison mortelle.

La marche de la maladie peut être considérée comme subaiguë, puisque dans trois cas elle a duré de onze à treize mois, et quatre mois seulement dans un autre.

La mort est bien ici le résultat des progrès de la maladie et de la lésion; à la fin on observe de l'incontinence d'urine et des matières fécales; des eschares apparaissent au sacrum, aux trochanters; en un mot, on observe les lésions du décubitus.

Dans un cas, des phénomènes bulbaires ont témoigné à la fin de l'envahissement de la moelle allongée.

En outre, une fois (obs. Marianne Jacquot), à un certain moment, on a noté une atrophie en masse des muscles des mollets, phénomène absolument étranger au tabes spasmodique.

Ajoutons enfin que l'âge des malades atteints de tabes spasmodique varie de trente à quarante-cinq ans; c'est donc une maladie de l'âge adulte, tandis que chez nos quatre malades le début avait eu lieu entre soixante-douze et quatre-vingts ans; il s'agit donc d'une maladie de l'extrême vieillesse.

Telles sont les raisons cliniques qui nous font décrire un type morbide distinct du tabes spasmodique, et que nous désignerons sous le nom de *contracture tabétique progressive* suffisamment justifié par les symptômes que nous venons d'exposer.

V

Examinons maintenant la lésion qui produit la contracture tabétique progressive; elle est constante et uniforme chez nos quatre malades.

Il s'agit d'une altération de la moelle épinière; l'encéphale a toujours été absolument hors de cause.

La lésion consiste, disons-le de suite, dans une sclérose diffuse et disséminée de la moelle, d'origine vasculaire, plus spécialement limitée aux faisceaux blancs, mais pouvant intéresser la substance grise, et simulant les scléroses combinées systématiques. A cet

Digitized by Google

égard nos trois dernières observations n'ont fait que confirmer l'opinion que nous avions émise après la première.

Etudions d'abord la topographie de la lésion spinale.

D'abord elle n'est jamais nettement systématisée; il est vrai que les cordons latéraux sont plus spécialement atteints; mais jamais ils ne l'ont été seuls et dans toute leur étendue. Il en est de même pour les autres faisceaux blancs, qui tous ont été trouvés plus ou moins atteints, mais très irrégulièrement.

Jamais, disons-nous, la sclérose n'est restée limitée aux cordons pyramidaux croisés; elle en dépasse toujours plus ou moins les bords, en sorte que le faisceau n'est plus reconnaissable à sa forme triangulaire caractéristique; les bords en sont plus ou moins diffus, la lésion empiétant sur les parties voisines et notamment sur les zones radiculaires antérieures, coiffant ainsi par places les cornes antérieures d'une sorte d'étui scléreux. C'est même dans un cas l'extension de la sclérose en ce point qui a envahi les cornes antérieures et produit l'atrophie scléreuse de cette corne et l'atrophie musculaire consécutive.

Les cordons de Goll, les cordons de Burdach, les cordons de Turck, la substance grise périépendymaire ont même dans chaque fait été trouvés par places plus ou moins sclérosés. Mais jamais, nous le répétons, la sclérose n'est restée localisée à un seul système, jamais elle ne l'a intéressé dans toute son étendue; dans un même faisceau au-dessus ou au-dessous du point malade, il y avait des portions restées saines. C'est dans la dernière observation que la sclérose paraissait s'étendre à presque toute la hauteur du faisceau pyramidal dans la portion dorso-lombaire, mais elle en dépassait les limites, et en plusieurs points les cordons de Goll étaient atteints. Il est facile de comprendre que l'extension en hauteur des îlots de sclérose peut, lorsque ces îlots arrivent au contact, simuler à s'y méprendre la sclérose fasciculée.

La topographie de la lésion n'est donc point celle du tabes spasmodique (sclérose fasciculée des cordons latéraux ainsi que l'ont constaté Morgan et Dreschfeld), ni celle de la sclérose latérale amyotrophique. Ce n'est pas davantage une sclérose systématique combinée. Inutile d'insister davantage. Il s'agit d'une sclérose diffuse et disséminée, pouvant simuler les diverses formes de la sclérose systématique et notamment celle des cordons latéraux.

Le degré de la sclérose est très variable suivant les points; là on constate seulement une sclérose commençante, caractérisée par l'hypertrophie des noyaux des cellules de la névroglie; les tubes nerveux sont à peine étranglés; ici elle est plus marquée et la myéline,

Digitized by Google

devenue granuleuse, est serrée par la prolifération conjonctive. Les cylindres axes sont toujours reconnaissables; souvent ils sont hypertrophiés par places et devenus moniliformes.

Mais ce qui frappe le plus sur toutes les préparations, c'est la vascularisation extrême de la moelle et la forme étoilée de la sclérose. Au centre de chaque tache de sclérose on trouve un petit vaisseau artériel altéré; de ce vaisseau comme centre la sclérose se propage dans les espaces conjonctifs ou travées de névroglie.

Les artérioles sont atteintes d'endartérite et surtout de périartérite scléreuse, caractérisées par une prolifération de l'endothélium et surtout un épaississement de la paroi qui est infiltrée de noyaux; la gaîne lympathique est remplie de leucocytes, et souvent elle a disparu au milieu de la sclérose périartérielle.

Dans deux faits nous avons trouvé un état moniliforme des artérioles atteintes de périartérite, et de petites hémorrhagies dans la gaîne lympathique dues à des ectasies disséquantes de ces petits vaisseaux.

Enfin chez tous nos malades, il y avait un état très prononcé et constaté à l'autopsie, d'athérome artériel généralisé, intéressant l'aorte, les coronaires, les rénales, les artères du cerveau, les artères des membres; on constatait également le rein sénile. Dans le dernier fait, une poussée subaiguë d'athérome avait coïncidé avec le développement de la contracture qui avait évolué en quatre mois.

VI

Il nous semble maintenant facile de se rendre compte de la nature de la maladie. Il s'agit de gens très âgés, en puissance d'athérome artériel plus ou moins généralisé. Ils sont vieux non seulement par leur âge, mais par leurs artères, et j'ajouterai par leurs artères spinales. Il est presque banal aujourd'hui de répéter que le processus athéromateux est celui que la nature emploie le plus communément pour conduire l'être humain à la sénilité. L'athérome n'est point seulement une maladie des grosses et petites artères; les artérioles viscérales n'y échappent pas; elles sont atteintes par l'endartérite et la périartérite scléreuses qui ne sont que l'athérome des fines artères.

L'endo-périartérite scléreuse des petits vaisseaux produit dans le rein la néphrite sénile, dans le cœur la myocardite scléreuse et granulo-graisseuse, dans le cerveau le ramollissement diffus et la démence sénile, dans la moelle la paraplégie sénile et à un degré de plus la contracture tabétique progressive. Tel devient vieux par le

Digitized by Google

cœur et les reins, tel autre par le cerveau ou la moelle. En somme, la maladie que nous venons de décrire n'est que le dernier degré de la manifestation de l'athérome sur les vaisseaux de la moelle épinière.

Que se passe-t-il en effet chez l'individu dont les vaisseaux spinaux deviennent athéromateux? La circulation spinale déjà si difficile à l'état normal par la disposition de la si longue et si grêle artère spinale antérieure, renforcée dans son parcours par les artères radiculaires, devient de plus en plus gênée; la nutrition se fait mal dans la moelle, et, à une première période, on observe seulement un affaiblissement musculaire, une diminution des réflexes; les éléments de la moelle subissent les altérations de la moelle sénile décrites par Leyden; la myéline devient granuleuse, il y a des corps amyloïdes en quantité le long des vaisseaux et sous les méninges, les cellules se pigmentent et diminuent de volume. A cette période correspond l'affaiblissement progressif du vieillard, la paraplégie sénile. Mais si le processus artério-scléreux devient plus actif, plus aigu, la sclérose périvasculaire survient, gagnant de proche en proche, envahissant les différents systèmes de la moelle; quand les faisceaux pyramidaux sont atteints dans une certaine étendue, on voit apparaître la raideur, puis la contracture plus ou moins généralisée. Ainsi se trouve constituée la *contracture tabétique progressive des athéromateux.*

VII

Le diagnostic de la maladie peut en général être fait sans grande difficulté; cependant il est certains états pathologiques qui peuvent prêter à confusion ; nous devons en dire quelques mots.

Nous avons suffisamment insisté sur les différences avec le tabes spasmodique : l'âge avancé du malade, l'état athéromateux généralisé, la marche de la maladie, l'extension relativement rapide de la contracture aux membres supérieurs, à la nuque et au cou, la prédominance de la flexion dans la contracture, les douleurs violentes des muscles contracturés, l'intégrité des mains, la possibilité de l'atrophie en masse et secondaire de certains groupes musculaires contracturés, la marche relativement rapide de la maladie, l'apparition de troubles des sphincters et d'eschares, enfin la terminaison fatale par les progrès mêmes de la maladie, tels sont les éléments du diagnostic différentiel entre la contracture tabétique progressive et le tabes spasmodique.

La distinction au point de vue clinique avec la sclérose latérale amyotrophique est également facile : la question ne se pose qu'au

Digitized by Google

cas où il y a atrophie musculaire, symptôme contingent dans la contracture progressive, nécessaire et pathognomonique dans la maladie de Charcot, où elle est beaucoup plus étendue, et ne reste pas limitée à quelques groupes musculaires. Là, en outre, le début par les membres supérieurs est la règle, et on observe, à la fin, des phénomènes de paralysie labio-glosso-laryngée, beaucoup plus nets que les quelques troubles dysphagiques constatés sur une de nos malades; on a noté en outre la contracture du masséter, qui a toujours fait défaut chez les quatre sujets de nos observations.

La paraplégie avec contracture consécutive à une compression de la moelle, surtout si celle-ci siège haut, s'il y a paralysie des quatre membres, pourrait en imposer. Mais, dans ce cas, s'il y a de la raideur, de la contracture, de la trépidation dans les membres paralysés, on ne note pas l'extension progressive de bas en haut; il y a des troubles sensitifs spéciaux nettement localisés aux membres paralysés. Le point douloureux dorsal, la douleur en ceinture, la saillie vertébrale, suffiront pour éclairer le diagnostic.

Il pourra être plus difficile s'il s'agit de myélite chronique, d'hématomyélie survenue chez des vieillards : les deux lésions peuvent même coïncider ainsi qu'en témoigne une de nos observations (celle de Saulnier).

Enfin on peut confondre la contracture tabétique progressive avec la contracture tardive survenant secondairement chez les vieux hémiplégiques dans deux circonstances spéciales : 1° lorsque deux foyers cérébraux successifs ont déterminé une hémiplégie bilatérale, intéressant les deux côtés du corps l'un après l'autre; 2° lorsque, ainsi que l'a montré Pitres, il survient à la suite d'un seul foyer unilatéral des troubles secondaires dans les deux côtés du corps. Dans les deux cas, le mode de début, les troubles cérébraux, la paralysie faciale plus ou moins persistante, la gêne dans la parole, et enfin la forme même et la marche de la contracture seront les éléments du diagnostic. Dans les cas où les bras et les jambes ont été atteints simultanément et non successivement, jamais, croyons-nous, la contracture n'acquiert le degré excessif que nous avons observé chez nos malades.

VIII

Le diagnostic anatomique se résumera de la façon suivante : Dans le tabes spasmodique il y a sclérose fasciculée, primitive et symétrique des cordons latéraux seuls (faisceaux pyramidaux croisés).

Dans la sclérose latérale amyotrophique, à cette sclérose systéma-

Digitized by Google

tique des cordons latéraux s'ajoute la sclérose systématique des cornes antérieures.

Dans la contracture tabétique progressive, il ne s'agit pas d'une lésion systématique. La sclérose est diffuse et disséminée sur les différents systèmes de la moelle. Partant du pourtour des vaisseaux spinaux atteints d'endo-périartérite scléreuse, elle envahit isolément ou simultanément, à un même étage de la moelle, les cordons latéraux, les zones radiculaires antérieures, les cordons de Turck, les cordons de Goll, les cordons de Burdach, la substance grise périépendymaire et parfois certains points des cornes antérieures. Mais jamais la lésion n'est limitée exclusivement à un faisceau de fibres; elle est essentiellement diffuse. Elle peut, lorsqu'elle occupe une certaine étendue en hauteur, simuler ainsi la sclérose fasciculée.

Toujours la lésion médullaire s'accompagne d'un athérome généralisé du système artériel.

IX

Les lésions spinales observées rendent suffisamment compte des symptômes constatés chez les malades. Si l'aspect clinique se rapproche surtout de celui que présente tout malade atteint d'une sclérose des cordons latéraux, c'est que c'est le point de la moelle qui est le plus spécialement atteint, sans doute par cette raison bien naturelle que les cordons latéraux sont très volumineux relativement aux autres faisceaux blancs. Il suffit qu'ils soient atteints en un point quelconque de leur parcours pour que la contracture se manifeste.

Il est vraisemblable que c'est à la sclérose des zones radiculaires postérieures qu'il faut attribuer les douleurs et les paroxysmes douloureux que nous avons observés.

Enfin dans le cas où nous avons vu survenir une atrophie des muscles des mollets, nous avons constasté sur la moelle, à la région lombaire, une atrophie scléreuse de la corne antérieure dans une certaine étendue.

X

Le traitement est purement palliatif; avant tout on évitera les excitants, les préparations de noix vomique; l'électricité sous toutes

Digitized by Google

ses formes sera proscrite. Le bromure de potassium ou de sodium est le médicament qui nous a paru donner le plus de calme aux malades. Les injections de morphine, le chloral sont employés avec avantage dans les paroxysmes douloureux. On donnera des toniques et une alimentation aussi substantielle que possible.

XI

En résumé, d'après l'étude de nos quatre observations, nous admettons les conclusions suivantes :

1° Il y a lieu de décrire une forme spéciale de tabes avec contracture, distincte du tabes spasmodique et de la sclérose latérale amyotrophique, mais avec lesquels elle offre de nombreux points de contact;

2° Cette forme a été observée à l'extrême vieillesse, après soixante-dix ans;

3° Elle reconnaît pour cause la manifestation sur les vaisseaux spinaux de l'athérome généralisé;

4° Anatomiquement, elle est caractérisée par une sclérose interstitielle diffuse, d'origine vasculaire, des différentes parties de la moelle et plus spécialement des cordons latéraux, sans rester jamais limitée à ce seul système;

5° Cliniquement, elle tient le milieu entre le tabes spasmodique et la sclérose latérale amyotrophique;

6° Nous la désignerons sous le nom de *contracture tabétique progressive des athéromateux.*

Digitized by Google

DE LA PSEUDOPARALYSIE SYPHILITIQUE

MALADIE DE PARROT

Par Ferdinand DREYFOUS

En 1883, nous eûmes l'occasion d'observer un cas de pseudoparalysie syphilitique infantile terminée par la guérison. Les communications, faites à cette époque à la Société médicale des hôpitaux par M. M. Troisier, Damaschino, Millard et Roques, avaient rappelé l'attention des médecins français sur cette affection si complètement décrite par le professeur Parrot. Ce maître regretté avait tracé en quelques lignes, mais sans rien omettre, l'histoire clinique de cette fausse paralysie; il avait démontré sa relation étroite et nécessaire, avec les lésions osseuses d'origine syphilitique. Et cependant M. Millard pouvait avancer, en 1883, que « les cas de pseudoparalysie syphilitique sont très souvent méconnus ».

Il y a peut-être une raison pour que ces faits soient méconnus. Parrot, à qui revient l'honneur d'avoir synthétisé cette maladie, s'est appesanti bien plus sur son histoire anatomique que sur sa description clinique. Il y aurait donc là une légère lacune à combler dans son œuvre. En rapprochant un certain nombre de faits publiés en France et à l'étranger, notre but est d'abord de commenter ce qu'il a écrit, sans avoir la prétention d'y rien ajouter, mais aussi de réclamer pour le professeur de Paris une priorité indiscutable que des médecins étrangers voudraient aujourd'hui lui contester.

Historique.

Avant Parrot, on avait signalé des cas rares et inexpliqués de paralysie des membres chez les syphilitiques; et d'autre part, on avait reconnu certaines lésions des os chez les jeunes syphilitiques : mais, avant lui, on ignorait absolument que la lésion osseuse fût la cause, le substratum anatomique, de cette paralysie, ou plutôt de cette fausse paralysie.

Digitized by Google

Voyons donc sur quelle base on s'est appuyé pour diminuer l'œuvre de Parrot.

En 1880, à la Société médicale de Berlin, Henoch parle « d'une forme de *paralysie* des extrémités chez les petits enfants qui est propre à la syphilis héréditaire. Il a observé le premier cas vers 1861. Il s'agissait d'un enfant de deux mois chez lequel, depuis quatorze jours, les deux bras étaient paralysés, surtout le gauche dont l'épiphyse inférieure de l'humérus était gonflée. Traitement anti-syphilitique de dix jours. La paralysie disparut complètement. Henoch songea à une paralysie de cause centrale, à quelque exsudat au voisinage de la moelle cervicale. Déjà en 1853, ajoute-t-il, Bednar avait attribué à cette paralysie une origine myopathique.

« Henoch pense aujourd'hui que le gonflement osseux était la cause de l'immobilité. Quant à sa pathogénie exacte, le même auteur ne se croit pas autorisé à incriminer la douleur qui peut manquer, ni le décollement épiphysaire puisqu'il n'a senti qu'une seule fois pendant la vie la crépitation.

« Comme phénomènes contemporains il signale le coryza, les rhagades, la roséole, etc. Enfin il termine en disant que la disparition rapide de la paralysie par le traitement mercuriel était commune à tous les cas. »

Jusque-là nous n'aurions rien à réclamer. Mais voici qu'en 1884 (séance du 15 octobre), Henoch s'exprime ainsi : « Je profite de l'occasion pour constater que ce n'est pas à Parrot qu'il faut accorder la priorité de la découverte de la pseudo-paralysie syphilitique des enfants. C'est Bednar, de Vienne, qui a décrit le premier cette affection en 1853. Moi-même j'ai décrit aussi, avant Parrot, c'est-à-dire en 1864, un cas de pseudo-paralysie syphilitique infantile » ; et il ajoute : « *J'ai pensé* qu'il ne s'agissait pas, dans ces cas, *d'une véritable paralysie*, mais plutôt d'une immobilité liée à la douleur provoquée par la tuméfaction épiphysaire.... Je ne sais pas trop comment il faut expliquer l'immobilité du membre, mais pourtant il me semble qu'il ne s'agit pas ici d'une altération du système nerveux ».

C'est qu'en effet depuis 1856 [1] (et non en 1853), depuis 1861 [2] ou 1864 le travail de Parrot avait péremptoirement démontré que l'impotence du membre est en rapport nécessaire avec la lésion des os chez les nouveau-nés syphilitiques.

Loin de nous la pensée de nier que Bednar ait connu et décrit la

1. Le traité de Bednar est daté de 1856.
2. Henoch dit une fois 1861, la deuxième fois 1864.

Digitized by Google

paralysie des jeunes syphilitiques : sa description est des plus remarquables : elle ne pèche que sur un point : Bednar la décrit comme une véritable paralysie. Il ne fait que la mentionner page 222 : « Une paralysie plus ou moins complète des bras est produite chez les nouveau-nés par la syphilis héréditaire. » Mais voici des renseignements plus précis : « Parmi les manifestations de la syphilis héréditaire, on doit signaler tout particulièrement la *paralysie des extrémités*. Très souvent les quatre membres, mais de préférence les membres supérieurs seuls sont inertes et leurs muscles flasques, si bien que les bras sont en quelque sorte paralysés : paralysie incomplète, il est vrai, puisque les doigts conservent leurs mouvements. En même temps, les épaules sont fréquemment relevées, la tête tirée en arrière, et l'enfant par un cri exprime une douleur évidente lors des mouvements du cou et des membres. Cette paralysie flasque s'observe plus rarement aux membres inférieurs : elle peut même n'occuper que les jambes ».

A quelques lignes de là, et comme par hasard, il ajoute : « Relativement aux os, rappelons qu'ils sont plus fragiles et plus cassants que chez les autres enfants ».

Bednar mérite donc d'être cité parmi les précurseurs de Parrot. Déjà avant lui, dès 1834, en France, Valleix publiait un cas des plus remarquables où il avait signalé le décollement des épiphyses et l'impotence des membres chez un jeune syphilitique.

Les lésions osseuses des syphilitiques avaient été signalées par Ranvier, Lancereaux, par mon maître, le professeur Fournier, qui, en 1865, publiait deux cas de lésions osseuses primitives dans la syphilis infantile. M. Bouchut signale, en 1867, une lésion osseuse qui n'est ni la carie ni la nécrose. Enfin, dans un travail contemporain de celui de Guéniot et de Parrot, Wegner décrivait les lésions d'une façon précise ; « mais, suivant en cela les errements de l'école allemande qui sépare trop radicalement l'étude des lésions cadavériques de celle des malades, Wegner s'est placé au point de vue de l'anatomie pathologique pure, et certaines formes très communes de la lésion lui ont échappé, sans doute parce qu'il a été privé des indications si précieuses que fournit la clinique » (Parrot) [1].

Aucun de ces auteurs n'avait su faire le rapprochement de la paralysie et des lésions osseuses : Parrot, par ses recherches anatomo-pathologiques, l'a définitivement établi, si bien que notre collègue, M. Comby, a proposé de désigner cette affection la *Maladie de Parrot*.

1. Nous ne pouvons ni voulons étudier ici les lésions osseuses des enfants syphilitiques récemment exposées dans l'excellente thèse de M. Berne, inspirée par le professeur Lannelongue.

Digitized by Google

Cette dénomination aurait l'avantage de répondre à l'objection de M. Bouchut : il n'est guère rationnel, en effet, « d'appeler paralysie le défaut de mouvement dû à une maladie des os ». En l'appelant pseudo-paralysie infantile syphilitique, on fait pressentir que l'erreur la plus fréquente est de la confondre avec la paralysie infantile, tout comme on appelle pseudo-pneumonies et pseudo-méningites des affections qui simulent des pneumonies ou des méningites. Mais ne vaut-il pas mieux lui conserver le nom que lui a imposé Parrot, puisqu'il est passé dans l'usage et qu'il s'applique mieux à tous les cas observés sans rien préjuger de sa nature ni de ses difficultés cliniques?

Symptômes.

La pseudo-paralysie syphilitique se présente sous l'apparence d'une paralysie absolue, flasque, plus ou moins étendue, mais portant exclusivement sur les membres, sans troubles de la sensibilité cutanée, sans perte de la réaction électro-musculaire, accompagnée de douleurs vives et d'une tuméfaction plus ou moins apparente des extrémités osseuses.

C'est une paralysie absolue : « On croirait, dit Parrot, avoir sous les yeux une partie complètement disloquée ». Le membre paralysé ne peut exécuter aucun mouvement spontané ou provoqué : il ne peut réagir contre le pincement ou le chatouillement. Au membre supérieur, par exemple, il ne se produit spontanément ni flexion ni extension du coude, ni adduction ou abduction de l'épaule : abandonné à lui-même, l'enfant laisse le bras pendant le long du tronc. Il convient cependant, dès maintenant, de faire une restriction : Ce membre absolument paralysé, inerte en apparence, peut encore produire quelques mouvements des doigts ou de la main (Bednar). Au premier abord, ils peuvent facilement passer inaperçus tant ils sont légers; mais ils n'échapperont pas à un examen minutieux et réitéré, et pourront mettre sur la voie du diagnostic.

D'après Parrot, la paralysie est quelquefois difficile à constater, et « l'état des membres du petit malade est comparable à celui que détermine une fracture ou bien encore le rhumatisme articulaire aigu ». En pareil cas le syndrome pseudo-paralytique reste au second plan, et l'affection articulaire est assez appréciable à un examen même rapide pour que ces faits, qui sont du domaine de la syphilis osseuse, ne puissent rester dans le groupe des pseudo-paralysies.

« *Les membres paralysés sont flasques.* Il n'est pas toujours possible, à cause de la sensation très pénible qui en résulte, de prati-

Digitized by Google

quer les manœuvres destinées à mettre en relief cette flaccidité [1] ». Si la paralysie est indolente, en soulevant le membre thoracique, on le voit retomber comme une masse inerte. « Les membres pelviens sont allongés contrairement à ce qui a lieu dans l'état de santé, et, quand on soulève l'enfant, ils pendent et oscillent à toutes les secousses [2] ». Ce caractère si remarquable de la pseudo-paralysie la rapproche de la paralysie diphthéritique, qui jamais n'est aussi absolue, et surtout de la paralysie spinale infantile. Il est noté dans toutes les observations, et mérite d'être signalé d'une façon spéciale. Toutes les affections articulaires ou péri-articulaires douloureuses donnent lieu plutôt à la contracture qu'à la paralysie. Dans le rhumatisme articulaire aigu, si l'on cherche à imprimer des mouvements à la jointure atteinte, on éprouve une certaine résistance de la part du malade : il contracte ses muscles pour réagir. Il y a plus : la contracture consécutive aux arthrites, bien connue des chirurgiens, est en contradiction complète avec ce que nous observons ici. Pour trouver des faits analogues, il faut rester dans le cadre de la pathologie infantile. Que de fois des parents attentifs et même des médecins n'ont-ils pas été surpris et effrayés de voir un enfant, naguère agile, perdre brusquement l'usage d'un membre? On craignait une paralysie, le bras ou la jambe étant flasque et inerte. En déshabillant le petit malade, on trouve dans la pointe d'une épingle mal fixée la véritable cause de l'accident : l'épingle enlevée, tout symptôme paralytique disparaît. Dans cet exemple, comme dans la pseudo-paralysie syphilitique, on peut voir une affection douloureuse déterminer l'impotence avec flaccidité du membre atteint.

« *Le nombre des parties malades est variable* ». Il est rare qu'un seul membre soit paralysé, comme dans le cas de Roques (2 sur 15 observations suffisamment explicites). La règle est, au contraire, que deux membres au moins soient frappés simultanément ou successivement. Au début, il peut n'exister qu'une monoplégie limitée à un bras, par exemple (Obs. de Millard, Troisier, Damaschino), mais elle s'étend, au bout d'un temps variable, à l'autre bras (Millard, Damaschino), puis aux membres inférieurs (Damaschino, Troisier).

Le plus souvent la paralysie est *symétrique* (11 fois sur 15) : elle occupe les deux membres supérieurs (10 fois), plus rarement les deux membres inférieurs (obs. V de Parrot).

En général, si les membres inférieurs sont paralysés, les supé-

1. Parrot, *loco citato*.
2. Idem.

Digitized by Google

rieurs ne sont pas indemnes. Avec la paraplégie apparente coexiste une monoplégie brachiale (obs. de Troisier, Parrot).

Les quatre membres peuvent être atteints (Guéniot, Parrot, Porak).

L'hémiplégie est exceptionnelle (1 cas de Van Harlingen). Il est moins rare d'observer des associations bizarres telles que la paralysie d'un bras accompagnant celle des deux membres inférieurs, ou la paralysie du bras gauche coïncidant avec la monoplégie du membre inférieur droit (obs. II).

Quelle que soit sa distribution, la pseudo-paralysie syphilitique reste *toujours limitée aux membres :* les muscles de la face ou de la nuque, les muscles respirateurs sont toujours respectés. Quant aux sphincters vésical et rectal, on ne peut en reconnaître l'état exact puisqu'il s'agit de jeunes enfants. A défaut de l'incontinence, on pourrait observer la rétention d'urine : il n'en est rien.

Tel est l'état de la motilité chez les pseudo-paralytiques. La paralysie, flasque dès le début, reste flasque jusqu'à sa terminaison. Parrot cite un cas où « la main et les doigts étaient fléchis », ce qui aurait pu faire croire à la contracture.

La réaction électrique, galvanique et faradique des membres frappés d'impuissance, est complètement conservée ; tous les muscles répondent également à l'excitation provoquée par le passage du courant. Cela différencierait au besoin les pseudo-paralysies des paralysies infantiles.

Les observations sont muettes sur l'intégrité des réflexes tendiniens. La sensibilité cutanée a été trouvée intacte chaque fois qu'on a pu l'explorer.

Cette paralysie est loin d'être toujours indolente. Le petit malade éprouve de vives douleurs ; il pousse des cris spontanément et surtout dès que l'on imprime un mouvement à l'articulation atteinte. Ces douleurs peuvent être très intenses et attirer l'attention des parents ; mais parfois elles sont à peine marquées, il faut exercer sur l'os atteint une pression assez forte pour que l'enfant semble souffrir ; le plus souvent les manœuvres nécessitées par une exploration méthodique du membre suffisent pour lui faire pousser des cris.

L'aspect du bras ou de la jambe paralysés peut n'offrir tout d'abord rien d'anormal. Dans un cas on a signalé la pâleur de la peau. Quelquefois la simple inspection fait reconnaître une tuméfaction très nette des jointures ou des épiphyses que le palper permet mieux encore d'apprécier. On peut même percevoir une fluctuation articulaire évidente (Valleix), ou bien l'on sent pendant la palpation une véritable crépitation osseuse ; cette sensation peut être très facile

Digitized by Google

à constater, mais elle peut aussi manquer ou n'apparaître qu'à certains moments et dans certaines manœuvres.

Cette paralysie ne s'accompagne point de phénomènes fébriles ; la maladie évolue d'un bout à l'autre sans fièvre. Son début est insidieux, latent, et ne rappelle en rien la période initiale pyrétique de la paralysie infantile.

En même temps que la paralysie le petit malade peut présenter des manifestations syphilitiques et, en particulier, des lésions cutanées qui ne permettent pas d'hésiter sur le diagnostic de la syphilis. Elles pourraient passer inaperçues à un examen insuffisant. Ainsi la mère du jeune C. vint nous consulter parce que l'enfant avait le bras paralysé. En l'examinant nous constatâmes la tuméfaction de l'humérus droit, puis celle de l'humérus gauche : cela nous fit penser à la pseudo-paralysie syphilitique. En faisant déshabiller le petit malade, nous trouvâmes une ou deux papules arrondies dont la forme et la coloration étaient suffisamment caractéristiques et nous montraient la signature de la diathèse.

Sur 17 observations suffisamment explicites, les syphilides cutanées sont signalées dix fois : dans 7 autres cas, on a mentionné l'absence des syphilides et de toute manifestation syphilitique. C'est là une proportion considérable : il semble que la syphilis héréditaire ait une prédilection pour le système osseux : elle s'attaque aux os d'une façon toute spéciale, comme si elle épuisait sur eux toute son action.

En clinique il faut songer à cette fréquence des lésions syphilitiques osseuses, et si l'on soupçonne la syphilis, l'exploration des os longs pourra décider un diagnostic hésitant. La constatation de tuméfactions épiphysaires multiples chez de tout jeunes enfants pourra jeter une vive lumière sur un cas obscur, et permettra d'affirmer presque à coup sûr la syphilis. Il va sans dire qu'on ne sauraît mettre trop de délicatesse dans le palper de ces petits os fragiles et cassants.

Qu'il y ait ou non des accidents syphilitiques évidents, cette syphilis constitutionnelle est grave et s'accompagne d'une profonde cachexie que M. Damaschino considère comme pouvant être un élément de diagnostic.

La *marche* de cette maladie est presque fatalement progressive, non pas que la paralysie, incomplète au début, s'accuse de plus en plus au bout de quelques jours (elle atteint presque d'emblée son maximum d'intensité), mais en ce sens que, *localisée* à un seul membre tout d'abord, *elle se généralise* ensuite; c'est l'inverse de la paralysie infantile qui, *d'abord généralisée*, se localise plus tard.

La *durée* est variable et difficile à déterminer : le début peut être

Digitized by Google

méconnu et le malade succombe souvent à l'athrepsie concomitante. En relevant les chiffres donnés par les auteurs dans les dix observations où la durée est notée, nous trouvons 4, 8 (deux fois), treize, quinze, vingt-cinq jours. Cette première série comprend les cas mortels. Les faits terminés heureusement ont duré cinq semaines (deux fois), six semaines, deux mois.

La *terminaison* de beaucoup la plus fréquente est la mort (onze fois sur nos dix-huit observations). La guérison n'avait jamais été observée par Parrot à la clinique des Enfants-Assistés où les cas étaient nombreux, mais « le milieu détestable ». Le premier cas de guérison publié en France est celui de M. Millard auquel vint s'ajouter bientôt l'observation de M. Roques; la nôtre serait la troisième où l'intervention de la thérapeutique ait amené la guérison de la pseudo-paralysie syphilitique. A ces trois cas nous pouvons ajouter ceux de Knack, Behrend, Henoch, et enfin celui de Van Harlingen où il y eut amélioration.

Notre statistique se trouve donc bien plus favorable que celle du professeur Parrot, mais nous sommes encore bien loin de l'opinion, pour le moins optimiste, d'Henoch qui affirme que « la disparition rapide de la paralysie par le traitement mercuriel serait commune à tous les cas » (1880).

Formes cliniques.

On peut distinguer trois formes de la maladie.

I. Tantôt la syphilis est connue et c'est chez un petit syphilitique avéré qu'apparaît la paralysie : la lésion ne risque guère d'être méconnue, et alors même que la lésion osseuse reste ignorée, la relation entre la syphilis et la paralysie peut être soupçonnée. Ainsi Bednar, Henoch, avaient vu ce qu'ils croyaient être des paralysies chez les jeunes syphilitiques et les avaient rattachés à la diathèse.

La paralysie apparaît alors comme une manifestation de la syphilis, comme une paralysie spécifique.

II. Tantôt la maladie semble avoir une origine traumatique évidente : on ne voit alors que la fracture ou le déplacement, la subluxation, et le rôle de la syphilis risque d'être méconnu.

La paralysie apparaît alors comme la conséquence d'un traumatisme, comme une affection chirurgicale.

III. Tantôt enfin la syphilis est ignorée; on n'en trouve aucun stigmate chez l'enfant : il n'en existe aucune autre manifestation sur aucun autre organe que le membre paralysé. C'est alors que l'on pense à la paralysie infantile.

Digitized by Google

En pareil cas, *la maladie se présente comme une affection paralytique*, et la syphilis veut être cherchée.

Ces trois formes serviront de base à la classification de nos observations :

Première forme (Paralysie spécifique).

Nous laissons à l'observation de Valleix le titre que lui a donné son auteur; c'est un bel exemple de pseudo-paralysie syphilitique chez un enfant de onze jours présentant une éruption d'apparence suspecte : il était couvert de « pustules entourées d'un cercle rouge peu intense ». Était-ce des lésions syphilitiques? Il est permis de se le demander, quoique cette description écourtée ne ressemble que de loin à celle d'une syphilide. Nous avons tenu à la citer la première parce qu'elle est la plus ancienne que nous possédions.

Obs. I. — *Observation et réflexions sur un décollement de plusieurs épiphyses des os longs, avec abcès sous le périoste et production osseuse remarquable chez un enfant nouveau-né.* (**Valleix.** Société anatomique, 1834.)

Foulon Alexandrine, née le 5 septembre 1834, fut envoyée à l'infirmerie des Enfants trouvés, dans les salles de M. Thévenot, le 14 du même mois, pour quelques pustules très petites contenant une gouttelte de pus blanc, et entourées d'un petit cercle d'un rouge peu intense, on les voyait sur le cou et la poitrine. Le cri était fort, les yeux bien ouverts, la langue humide, le ventre souple, la respiration se faisait facilement, il y avait de l'embonpoint. Les renseignements pris au bureau nous apprirent que cette enfant venait de la maison d'accouchement, avec cette seule note : Enfant robuste et bon à donner sur-le-champ à une nourrice. On prescrivit un bain dans de l'eau de son, du lait et de la crème de riz. Le lendemain 15, on s'aperçut que l'enfant ne pouvait remuer son bras gauche et qu'il poussait des cris quand on voulait lui faire exécuter des mouvements. Ce membre examiné *ne nous a absolument rien offert de remarquable* dans aucun point de son étendue. Le regard est fixe, l'anxiété se peint sur la figure. Dans l'idée que l'état du bras pouvait dépendre d'une lésion du cerveau, on fait appliquer une sangsue derrière chaque oreille, on supprime la crème de riz et on ne donne qu'un peu de lait.

Le 16 et les jours suivants, même état. Le 20, diarrhée peu abondante de matières jaunes.

Le 21, l'enfant remue son bras gauche avec plus de facilité, le regard est plus calme, la diarrhée a cessé; on la croit en convalescence. Mais le 26, on aperçoit à la partie inférieure de l'avant-bras droit, au-dessus de l'articulation radio-carpienne, une tumeur volumineuse qui en occupe le tiers inférieur, contournant entièrement le radius et présentant une fluctuation très évidente. En quelque lieu qu'on plaçât la main autour

Digitized by Google

de la tumeur, on sentait le flot du liquide, en prenant du côté opposé, on sentait même très bien que l'abcès passait au dessus du bord externe du radius gagnant la face postérieure de l'avant-bras. Mais du côté du cubitus tout paraissait dans l'état normal. Ces explorations sont douloureuses, et l'enfant tient la main et les doigts dans la demi-flexion. La diarrhée a reparu, la respiration est gênée, la face est grippée et exprime la souffrance, les lèvres sont rouges, sèches, fendillées, la langue est humide et offre quelques grains de muguet disséminés çà et là; ventre douloureux à la pression. Riz gommé, potion avec un gros de sirop diacode, cataplasmes sur le ventre et sur les tumeurs.

Le 27, une nouvelle tumeur, également fluctuante et douloureuse, s'est manifestée vers l'articulation scapulo-humérale du côté gauche : elle paraît occuper cette articulation : elle fait faire une saillie considérable au moignon de l'épaule et le deltoïde est fortement soulevé : un doigt placé sous l'aisselle perçoit parfaitement le mouvement du liquide quand on exerce une légère pression au-dessous de l'extrémité externe de la clavicule. Les yeux sont ternes, les paupières entourées d'un cercle noire l'expression de la face peint une vive souffrance, le muguet a fait des progrès : la respiration est beaucoup plus gênée; le pouls est faible, filiforme, irrégulier; abattement, assoupissement (même prescription).

Le 28, mort à six heures du matin.

Autopsie. — Tumeurs de l'épaule; il en est sorti environ une once de pus blanc, peu consistant et sans odeur. Décollement complet de l'épiphyse, d'où résulte une espèce de fausse articulation rougeâtre et rugueuse qui baigne entièrement dans le pus. On voit à l'extrémité supérieure de l'humérus les cellules de la substance spongieuse qui contiennent une petite quantité de matière purulente. Les parois de l'abcès sont formés par le périoste décollé qui est mince, transparent, lisse et adhérent au tissu cellulaire environnant.

La tumeur du poignet contenait aussi une quantité considérable de pus. C'était l'extrémité inférieure du radius qui baignait dans le pus. Production osseuse également spongieuse contenant une petite quantité de liquide jaunâtre et formant à l'os une espèce de gaine enveloppée par le périoste, épais, lisse à sa face interne et se séparant avec facilité. La partie inférieure du cubitus et l'articulation du poignet sains.

A la jambe droite, rien de remarquable à l'extérieur. Une incision profonde, à la face interne du genou, a donné issue à deux cuillerées de pus épais, couleur lie de vin, inodore. A la partie inférieure du tibia, abcès avec altérations semblables. Au tibia gauche, abcès pareil, moins vaste et contenant moins de pus. Pas d'abcès à la partie inférieure.

Dans le bassin, abcès au devant du sacrum, à la partie supérieure gauche, et qui laisse échapper du pus blanc et bien lié... il est vraisemblable que les abcès des membres et du bassin sont dus à une altération des os occasionnée par la maladie syphilitique...

Dans l'observation de Parrot, les manifestations cutanées attiraient

Digitized by Google

d'emblée l'attention sur la syphilis et nécessitaient l'emploi du traitement spécifique avant que la paralysie même fût en cause. L'inertie des membres apparaît trois mois après la naissance : c'est là une époque tardive un peu anormale et qui explique peut-être l'insuccès de la thérapeutique.

Obs. II. — *Syphilis héréditaire, avec manifestations cutanées. — Inertie des membres. — Hépatisation pulmonaire. — Végétations des valvules du cœur. — Lésions du système osseux, avec décollements des épiphyses* (**Parrot**, *Arch. de Physiologie*, 1871-1872, p. 328).

Léonie H..., née le 2 décembre 1869 d'une mère que l'on suppose être atteinte de syphilis, est admise dans la salle de médecine le 5 février 1870. Elle a du coryza et porte sur la face, les membres inférieurs et la région sacrée, une éruption légèrement papuleuse, d'un rouge un peu jaunâtre. Sur le dos il y a des squames assez épaisses. Les plis de l'anus sont très saillants et l'on y voit quelques ulcérations.

La peau des membres est plissée et les muscles sont très mous. Les ganglions axillaires et inguinaux sont tuméfiés.

Le membre supérieur droit paraît être dans un état normal; le gauche est flasque et pend le long du corps. Quand on pince la peau, la main et l'avant-bras seuls sont le siège de mouvements, d'ailleurs fort limités. Le moignon de l'épaule est notablement tuméfié. Les membres inférieurs sont remarquablement flasques. Quand on agite celui du côté droit, ses différents segments se meuvent comme ceux d'une jambe de polichinelle. Les mouvements spontanés y sont à peu près nuls.

La sensibilité paraît intacte sur toute l'étendue du tégument externe. La respiration est diaphragmatique.

Au premier temps de la révolution cardiaque, on perçoit dans une grande étendue du thorax, en arrière et en avant, un bruit de souffle intense qui remplit le petit silence, sans masquer les bruits normaux.

Je diagnostique une syphilis congénitale avec décollement des épiphyses des os des membres, et je prescris 2 grammes de liqueur de Van Svieten dans un julep que l'on ajoutera au lait.

Le 7, l'enfant suce mal et a de la diarrhée verte.

Elle succombe le 9, à onze heures du soir.

Autopsie. — Presque tous les os sont altérés.... Cubitus gauche : il est en quelque sorte doublé dans sa région supérieure par une couche osseuse surajoutée qui se rétrécit en s'amincissant à la partie moyenne de la diaphyse....

Obs. III. — (Charrin, *Gazette médicale de Paris*, 1873.)

Louise Gachot, âgée de vingt-trois ans, accouche à la Charité de Lyon, service de la Maternité, le 14 février 1873. Lors de ses couches elle présentait une éruption papuleuse généralisée ne laissant aucun doute sur sa nature spécifique. Vers la marge de l'anus, on voyait en outre une plaque muqueuse ulcérée. D'après les renseignements fournis par la malade, la

Digitized by Google

syphilis remontait au début de la grossesse. L'accouchement eut lieu probablement quinze jours, trois semaines avant terme. L'enfant du sexe masculin, fort, bien constitué, avait un poids moyen de 3200 gr. et n'offrait rien de cachectique.

Dès les premiers jours il fut pris de coryza avec écoulement mucopurulent abondant qui persista jusqu'à la mort. Etat général assez satisfaisant.

Au commencement de mars apparurent quelques rares papules, disséminées sur tout le corps, principalement sur le dos. L'éruption toujours discrète se fit par poussées successives, de nouvelles papules se montrant à mesure que les anciennes s'affaissaient, laissant à leur place des macules d'un brun sombre.

Le 23 mars on nous fit remarquer une inertie absolue du membre supérieur gauche. L'enfant étant placé verticalement le bras restait pendant le long du corps; il paraissait souffrir beaucoup quand on lui imprimait des mouvements auxquels il ne faisait cependant aucune résistance. Le coude était un peu tuméfié, sans changement de coloration à la peau, et n'eût été cette perte absolue des mouvements on n'eût point soupçonné une lésion articulaire. Nous ne vîmes rien de particulier du côté du bras droit ni des membres inférieurs.

Le 27 mars le petit malade mourait d'une broncho-pneumonie.

A l'autopsie : le cerveau, la moelle, les nerfs du membre supérieur gauche étaient sains.

Le cas de Troisier est remarquable aussi par l'apparition relativement tardive de la pseudo-paralysie chez un enfant de sept semaines manifestement syphilitique.

Obs. IV. — (Troisier, Société médicale des hôpitaux, 1883.)

Le 16 mai 1883, la nommée Célestine O.. fut reçue avec son enfant âgé de sept semaines dans le service de M. Hérard, que je remplaçais à cette époque à l'Hôtel-Dieu.

Cette femme avait amené son enfant à l'hôpital parce qu'il toussait depuis quelques jours; il avait, en outre, de la diarrhée et dépérissait visiblement. En effet, cet enfant était atteint d'une bronchite aiguë, caractérisée par des râles muqueux disséminés dans les deux poumons, par une forte dyspnée et par de la fièvre. Mais il présentait en outre différentes manifestations de syphilis héréditaire : une roséole occupant presque toute la surface cutanée, du coryza, de l'alopécie, de nombreuses plaques arrondies, cuivrées, ulcérées ou recouvertes d'une croûte jaunâtre, qui siégeaient surtout sur les fesses et à la face. L'abdomen était très tuméfié et sillonné par de nombreuses veines dilatées. L'enfant présentait un état cachectique très prononcé et il était très amaigri : la peau était décolorée. Ces différents accidents ne s'étaient produits que depuis une quinzaine de jours. Mon collègue et ami Bouilly, qui opéra cet enfant il y a un mois environ à l'hôpital Lariboisière, pour un bec-de-lièvre simple, m'a affirmé

Digitized by Google

qu'il n'existait alors aucune trace de syphilis : cette opération, chose curieuse, avait parfaitement réussi, et l'on voyait sur la lèvre supérieure une cicatrice recouverte seulement d'une croûte mince et tout à fait indépendante des lésions muqueuses et cutanées du voisinage.

Je dois immédiatement dire que la mère ne présentait aucun signe actuel de syphilis; malgré cela, il était impossible de mettre en doute l'existence de la syphilis héréditaire chez cet enfant. Je n'ai pas pu avoir de renseignements précis sur le père.

Mais le phénomène le plus intéressant que présentait ce petit malade résidait, comme je l'ai dit, en une pseudo-paralysie occupant le membre supérieur gauche. Ce membre était complètement immobile, et, lorsqu'on le soulevait, il retombait comme une masse inerte; cependant on remarquait quelques faibles mouvements volontaires des doigts, et lorsque l'on refléchissait ou que l'on étendait l'avant-bras, il se produisait une contraction appréciable du biceps; cette contraction se produisait également sous l'influence du pincement de la peau : la sensibilité était conservée. Les mouvements volontaires persistaient au membre inférieur du même côté et aux membres du côté opposé; enfin il n'y avait aucun signe de paralysie faciale. L'impotence du membre supérieur gauche s'était produite, au dire de la mère, huit jours avant son entrée à l'hôpital.

Quoique j'aie passé une année d'internat dans le service de M. Parrot, et quoique j'aie fréquenté, bien souvent, depuis cette époque, l'hospice des Enfants assistés, je n'avais jamais vu de pseudo-paralysie chez les nouveau-nés syphilitiques. Je soupçonnais bien cette affection dans le cas actuel; mais craignant de me tromper, je priai M. Parrot de venir voir mon petit malade. M. Parrot me dit qu'il avait rarement vu un cas aussi caractérisé; il me fit observer que les membres inférieurs (qui étaient indemnes le matin) commençaient à se prendre à leur tour. Pour lui, l'inertie du bras gauche résultait certainement du décollement du cartilage épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus, et les altérations osseuses de la syphilis héréditaire devaient exister à un degré plus ou moins avancé sur presque tous les os du squelette.

L'enfant succomba le soir même de son entrée.

Autopsie. — L'humérus droit ne présente à son extrémité supérieure aucune altération appréciable : le cartilage épiphysaire est adhérent à la diaphyse; il en est séparé par une couche chondro-calcaire de peu d'épaisseur; le tissu spongieux de la diaphyse est rougeâtre et sans changement de consistance. A gauche il était facile de voir, avant toute dissection, qu'il existait une mobilité anormale à l'union de l'épiphyse supérieure et de la diaphyse. Sur une section longitudinale de l'os, le cartilage se présente complètement décollé de la diaphyse; il n'est maintenu en place que par le périoste et la capsule fibreuse de l'articulation; entre les deux surfaces juxtaposées du cartilage et de la diaphyse il y avait un détritus offrant l'apparence du pus concret, mais qui n'était composé, ainsi que l'examen microscopique l'a démontré, que de cellules cartilagineuses et osseuses désagrégées et de débris de fibro-cartilage. Quant à la diaphyse,

Digitized by Google

elle présente l'altération décrite par M. Parrot sous le nom d'atrophie gélatiniforme et caractérisée par la diminution de consistance et la coloration jaunâtre du tissu spongieux : l'atrophie gélatiniforme occupe surtout l'extrémité supérieure, et c'est ce qui explique le décollement du cartilage épiphysaire. Nous avons retrouvé cette lésion sur presque tous les os longs; ainsi l'humérus droit, qui est indemne à son extrémité supérieure, est fortement altéré à son extrémité inférieure; les tibias et les fémurs présentent également l'atrophie gélatiniforme. Sur ces os, il a suffi d'une faible traction pour disjoindre les cartilages épiphysaires de la diaphyse, et le décollement se serait certainement produit au niveau de plusieurs articulations, si l'enfant avait vécu quelques jours de plus. D'ailleurs, la faiblesse des membres inférieurs, qui s'était manifestée la veille de la mort et sur laquelle M. Parrot appela mon attention, doit sans aucun doute être attribuée à ces lésions osseuses et aurait probablement été suivie d'une impotence complète. L'atrophie gélatiniforme se montre également en quelques points du frontal et des pariétaux. On constate en outre, à la surface de différents os, en particulier sur la face interne du tibia et sur la moitié inférieure des fémurs, une couche ostéophytique de peu d'épaisseur, lésion qui, pour M. Parrot, caractérise le premier degré des altérations osseuses produites par la syphilis héréditaire.

Il existait enfin des lésions viscérales qui sont regardées comme des lésions caractéristiques de la syphilis héréditaire : le foie présentait à sa surface l'altération décrite par Gubler sous le nom de grains de semoule; il pesait 315 grammes. La rate, augmentée de volume (25 gr.), était recouverte d'un mince exsudat pseudo-membraneux. L'un des poumons présentait l'hépatisation blanche de Virchow. J'ajoute que l'examen de l'encéphale et de la moelle épinière n'a fait découvrir aucune altération de ces organes.

Notre observation personnelle peut servir de trait d'union entre la première et la troisième forme. La mère, en effet, nous amena le jeune C... parce qu'elle avait remarqué l'immobilité des membres supérieurs. L'enfant semblait donc paralysé; mais un examen attentif révéla : 1° la présence aux membres inertes d'une tuméfaction épiphysaire douloureuse; 2° la coïncidence des ulcérations arrondies à bord saillant dont l'aspect ne pouvait laisser aucun doute : c'étaient des syphilides. Elles auraient pu facilement passer inaperçues, et l'on se serait alors trouvé dans les conditions du troisième groupe d'observations. Le malade guérit. L'efficacité du traitement peut s'expliquer, et par l'administration d'une dose suffisante de sirop de Gibert, et aussi par les bonnes conditions hygiéniques où se trouvait cet enfant à qui sa mère prodigua les soins les plus dévoués. Quant aux antécédents, notre enquête est insuffisante, le père ayant refusé de se laisser examiner : Du côté de la mère, il est bon de noter les deux fausses couches antérieures.

Digitized by Google

Obs. V (personnelle) [1]. — *Pseudo-paralysie syphilitique infantile. — Guérison.*

C..., âgé de un mois et six jours, est amené le 4 août 1883 à la consultation de l'hôpital Trousseau.

Antécédents : La mère est âgée de trente et un ans. Elle n'a commencé à marcher qu'à l'âge de trois ans. Huit jours après sa naissance, elle a présenté des ulcérations au niveau des deux bras. Actuellement on voit des cicatrices blanches, adhérentes à l'os et situées à la partie inférieure des humérus.

Réglée à douze ans. Mariée à vingt-huit ans.

Bonne santé habituelle. Aucune éruption, aucun malaise après le mariage.

Première grossesse à vingt-huit ans, suivie d'un accouchement prématuré à sept mois et demi, survenu sans traumatisme ni cause appréciable. Depuis trois mois avant l'accouchement, la mère ne sentait plus les mouvements de l'enfant, qui était macéré au moment de l'expulsion. Bonnes suites de couches.

Seconde grossesse à vingt-neuf ans, qui se termine par une fausse couche à six mois.

Troisième grossesse à trente ans; accouchement à terme le 29 juin 1883 d'un enfant mâle, qui fait le sujet de cette observation. Suites de couches normales.

Cette femme n'a jamais présenté aucune éruption sur le corps ni boutons aux grandes lèvres. Pas d'alopécie ni de maux de gorge. Actuellement elle est bien portante, mais elle est sujette à de la constipation ; elle nourrit son enfant, et son lait est abondant.

Cet enfant est malade depuis huit jours. La mère s'est aperçue à cette époque qu'il ne remuait plus les bras et que pendant « ses colères » les membres inférieurs seuls entraient en mouvement; des frictions avec la pommade camphrée furent alors pratiquées sur les deux bras.

Le 4 août, jour où l'enfant est vu pour la première fois par M. Dreyfous, suppléant M. Cadet de Gassicourt, on constate l'état suivant :

L'enfant, mis à nu, agite ses deux membres inférieurs aisément, mais on est frappé de l'immobilité des membres supérieurs, qui restent pendants et inertes le long du corps. Si on soulève les bras, ils retombent comme des membres paralysés. Leur attouchement est douloureux et le petit malade pousse des cris quand on palpe l'extrémité inférieure des humérus. A ce niveau, l'on sent, du côté gauche, une énorme tuméfaction faisant saillie au-dessus du pli du coude à la région antérieure, et cessant brusquement au niveau de ce pli. L'extrémité épiphysaire de l'os présente, dans son ensemble, une augmentation de volume surtout marquée dans le sens antéro-postérieur. Du côté droit, déformation analogue, mais ici l'os est tuméfié en masse. La pression de ces portions osseuses est très douloureuse. Ni du côté droit ni du côté gauche, on ne constate de mo-

1. Recueillie par M. G. Caron, interne distingué des hôpitaux.

Digitized by Google

bilité anormale ni de crépitation. Cependant, au niveau de l'extrémité inférieure droite, on perçoit, par moments, une petite crépitation fine qu'on ne peut ni localiser ni reproduire à volonté. Les articulations sont saines. L'enfant peut remuer aisément ses membres inférieurs qui ne présentent d'abord rien d'anormal.

Sur les fesses, au voisinage de l'anus, sur les limites du pli interfessier existent trois petites ulcérations rosées, arrondies, superficielles, à bords nets et présentant une étendue égale environ à la moitié d'une pièce de 0,50 centimes.

Rien du côté des os du crâne ni des muqueuses.

Traitement : Lotions avec la liqueur de Labarraque. — Sirop de Gibert, une cuillerée à café chaque jour.

8 *août*. Du côté gauche, le gonflement de l'extrémité humérale semble un peu diminué.

Du côté droit, quelques mouvements spontanés des doigts. Le membre soulevé retombe encore, il est moins flasque.

12 *août*. L'enfant remue bien les doigts des deux mains, mais mieux à droite qu'à gauche.

Les syphilides des fesses sont en voie de réparation.

Syphilides papulo-squameuses disséminées sur les jambes.

Desquamation de la peau des mains et de la plante des pieds.

Un peu de diarrhée depuis deux jours : une cuillerée à café d'eau de chaux après chaque têtée.

16 *août*. Exploration électrique des muscles des membres supérieurs : tous les muscles répondent à une excitation faradique de moyenne intensité ; mais les extenseurs réagissent moins bien que les fléchisseurs, le deltoïde surtout, et cela des deux côtés. La sensibilité électro-musculaire est intacte.

L'enfant ébauche quelques mouvements de flexion du coude, surtout du côté gauche. Les tuméfactions osseuses ont notablement diminué.

Sur les membres inférieurs, l'éruption présente par places un aspect papulo-squameux, vésico-pustuleux en d'autres points.

Un peu de relief au voisinage des sutures du crâne ; les os semblent épaissis au niveau du bregma, mais on ne constate aucune face d'ostéophytes. Eruption papulo-squameuse sur la face.

L'enfant a un meilleur facies ; il a engraissé. Poids 4 kil. 400.

On sent nettement les deux testicules.

Même traitement : sirop de Gibert, bain d'amidon.

20 *août*. Les mouvements spontanés des deux membres supérieurs s'exécutent aisément, mais sont encore incomplets. La flexion se fait bien, mais les mouvements d'épaule sont très limités. Le membre gauche est celui dont les mouvements sont les plus libres. L'extrémité inférieure de l'humérus droit reste un peu volumineuse, les bords latéraux en sont toujours obtus et arrondis. Du côté gauche, la tuméfaction a complètement disparu, et l'on commence à sentir les bords de l'os. Les membres soule-

Digitized by Google

vés retombent encore, mais lentement, et ils ne présentent plus la flaccidité du début.

Les ulcérations des fesses sont guéries.

23 *août*. Même état: un peu de diarrhée.

27 *août*. L'humérus droit ne présente plus aucune déformation. Sur le bord interne de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche, on trouve un peu d'épaississement : le bord est mousse et moins coupant qu'à l'état normal, et présente encore une petite crête saillante transversale, immédiatement au-dessus de l'interligne articulaire.

Bon état général.

12 *septembre*. Mouvements spontanés complets, humérus normaux.

Facies pâle, diarrhée.

Le sirop de Gibert est cessé pendant huit jours.

20 *septembre*. L'enfant est en très bon état et ne présente plus que les cicatrices rosées et légèrement déprimées des ulcérations fessières. Je revois le jeune C... le 26 juin 1884. Il a pris régulièrement le sirop de Gibert depuis l'année dernière jusqu'au mois d'avril 1884.

Son état général est excellent. Pas de rachitisme; pas de dépression chondrocostale ni chapelet. Les fontanelles sont soudées. L'enfant commence à marcher. Il tette encore; je lui ordonne une faible dose d'iodure de potassium.

Obs. VI, VII, VIII.

Behrend, à la société clinique de Berlin, cite le cas d'un enfant de onze semaines offrant une syphilide papuleuse et chez lequel on vit se produire une pseudo-paralysie du bras droit avec douleurs et décollement de l'épiphyse inférieure du fémur. Sous l'influence des bains de sublimé, l'état général s'améliora ; mais tout à coup apparut un gonflement de l'avant-bras gauche dû à une fracture des deux os, datant du 20 janvier. Le 26 mars, l'enfant était guéri de tous ces accidents.

On peut en rapprocher le cas d'*Henoch*, observé chez un enfant de deux mois, chez lequel depuis quatorze jours les deux bras, surtout le gauche, étaient paralysés. L'épiphyse inférieure de l'humérus gauche était tuméfiée. Après un traitement antisyphilitique de dix jours, la paralysie disparut complètement,

Nous ne pouvons aussi que mentionner le cas de *Van Harlingen :* pseudo-paralysie du bras et de la jambe gauche avec gonflement des os : syphilides cutanées. L'enfant s'améliora sous l'influence du traitement.

Deuxième forme : chirurgicale.

Dans cette forme la première idée qui vient à l'esprit en présence d'une fracture, c'est d'incriminer le traumatisme et de n'incriminer que lui : la coïncidence de la syphilis avérée, démontrée par des

Digitized by Google

lésions cutanées évidentes, peut être considérée comme accidentelle. Mais en tenant compte de la multiplicité des fractures, et du peu de gravité des traumatismes qui les ont produites, on est amené à rechercher une cause plus générale capable de retentir sur le système osseux tout entier.

Au lieu d'une fracture il peut n'exister qu'un décollement épiphysaire peu apparent. Il est rare qu'on puisse, comme dans le cas de Valleix précité, percevoir la fluctuation dans la portion juxta-épiphysaire de l'os fracturé.

Obs. IX. — *Ostéite suppurée des extrémités diaphysaires des os, avec décollement des cartilages épiphysaires, chez un enfant nouveau-né.* (Guéniot, *Gaz. des Hôpitaux*, 9 février 1869.)

Un enfant âgé de vingt jours, du sexe masculin, d'apparence très chétive, quoique né à terme, fut apporté dans mon service le 14 décembre dernier, pour une *ulcération gangréneuse du pli de l'aine droite*. En examinant le petit malade, je reconnus bientôt qu'il existait en outre une *ulcération de l'ombilic*, une paralysie ou inertie des quatre membres, et enfin un décollement des cartilages épiphysaires à l'extrémité supérieure des deux jambes. On pouvait produire facilement en ce dernier point, c'est-à-dire environ à 15 millimètres au-dessous de chaque genou, un déplacement latéral des plus marqués des tibias et des péronés. La mobilité de ces os dans le sens antéro-postérieur n'était pas moins manifeste. On eût dit une articulation au-dessous de l'articulation du genou, restée complètement saine. La continuité des diaphyses me parut d'ailleurs intacte dans les membres inférieurs comme dans les supérieurs.

Les quatre membres étaient amaigris, flasques et tout à fait inertes. Si on les soulevait pour les abandonner ensuite, ils retombaient aussitôt lourdement, sans qu'on pût constater la moindre contraction musculaire Les avant-bras et les mains, en état de forte pronation, pendaient sur les côtés du tronc. Les cuisses, à demi fléchies, se laissaient, au contraire, difficilement étendre, comme si certains muscles eussent été contracturés. Mais les jambes et les pieds étaient en quelque sorte flottants, et comme appendus aux fémurs. La sensibilité paraissait fort émoussée, et l'enfant ne répondait que très faiblement aux petites piqûres pratiquées, à titre d'épreuves, sur les téguments.

Pour expliquer l'origine de ces diverses lésions, il me parut naturel d'admettre que l'enfant était né en présentation du pelvis et que des tractions violentes avaient été exercées sur lui pour obtenir le dégagement. La séparation des cartilages épiphysaires du tibia et du péroné pouvait ainsi jusqu'à un certain point se comprendre, ainsi que la paralysie des quatre membres, résultat probable d'une lésion de la moelle épinière au niveau du cou. Et ce qui venait encore fortifier cette manière de voir, c'est que l'ulcération gangréneuse du pli de l'aine accusait, d'une manière presque certaine, une contusion produite par la pression d'un lacs ou

Digitized by Google

d'un crochet mousse. Bref, cette explication, si vraisemblable qu'elle puisse paraître, était cependant on ne peut plus erronée. En m'adressant aux meilleures sources de renseignements, j'appris en effet que l'accouchement avait été naturel et s'était effectué en présentation du sommet; la mère était âgée de vingt-trois ans, blanchisseuse, et avait eu déjà deux enfants.

Le 19 *décembre*, c'est-à-dire vingt-cinq jours après sa naissance, mon petit malade, qui n'avait plus la force de têter, succomba dans l'épuisement, après avoir présenté quelques plaques érythémateuses au visage, à la voûte palatine et sur les membres inférieurs; il pesait 1835 grammes.

Autopsie. — A l'exception du bout supérieur des deux cubitus et des deux radius, toutes les extrémités diaphysaires de ces membres sont altérées, enflammées et suppurées. Les fémurs, les humérus, de même que les tibias et les péronés sont les parties du squelette les plus atteintes.

Obs. X. — *Syphilis osseuse héréditaire. — Fractures spontanées multiples. Pseudo-poralysies des membres supérieurs liées à ces fractures* (Obs. de Porak, Soc. de chirurgie, 31 octobre 1877).

Curmin Adrienne, vingt et un ans, robuste, habituellement d'une bonne santé, ordinairement bien réglée, est venue accoucher le 9 juin 1877 dans le service de M. Polaillon à la Maternité. Annexe (hôpital Cochin).

Elle n'a jamais eu de maladies sérieuses; elle présente cependant diverses manifestations hystériques; crises, douleurs mobiles, crachements de sang compatibles avec un excellent état général.

La dernière époque menstruelle remonte au commencement d'octobre, et ce mois-là même ses règles furent abondantes; elle dit qu'elle eut alors une perte.

La grossesse suivit son cours normal. Au deuxième mois, des boutons se développent sur les organes génitaux, aussi nombreux et de même caractère que ceux dont elle se plaint actuellement. Aucun autre symptôme faisant soupçonner la syphilis ; pas de céphalalgie, pas d'éruption cutanée, pas d'alopécie, pas d'adénopathie, etc. Elle ne donne aucun renseignement ni sur les nombreux traitements qu'elle suivit, ni sur la contagion.

A son entrée à l'hôpital, on constate sur les grandes lèvres des syphilides papulo-érosives hypertrophiques. Une de ces grosses plaques existe dans le pli génito-crural droit, au milieu de nombreuses et de très petites végétations. Plaque opaline de l'amygdale droit. Pas d'éruption cutanée, pas d'adénopathie, aucun autre signe de syphilis.

Lorsque la femme a été reçue à l'hôpital, elle était en travail, l'enfant se présentait par le siège en S. I. G. A. Mademoiselle Pépin, sage-femme de garde, fit l'accouchement et n'eut aucune peine à favoriser l'issue du bras. Elle ne perçut aucun craquement qui pût lui faire supposer la production d'une fracture. D'ailleurs elle n'employa aucune force pour amener le bras à la vulve.

Dès le lendemain, M. Polaillon fut frappé de l'impotence du bras gau-

Digitized by Google

che de l'enfant, et reconnut l'existence d'une fracture de l'extrémité supérieure de l'humérus de ce côté. Le bras droit semblait aussi être paralysé. Si l'on écartait l'un ou l'autre des deux membres supérieurs, l'enfant ne pouvait pas les rapprocher du tronc; cependant on ne constatait aucune fracture du côté droit. Lorsqu'on examinait longtemps les membres placés dans cette situation, on finissait par constater quelques mouvements des doigts; ces mouvements étaient d'ailleurs moins marqués à gauche qu'à droite; il y avait aussi une certaine paresse des membres inférieurs.

Un examen attentif du squelette permettait de reconnaître un épaississement des extrémités osseuses aux articulations du coude, surtout à gauche. Le fémur gauche paraît plus épais que le fémur droit; la tubérosité interne du tibia droit fait une saillie comparable à une exostose.

Œdème du bras et de la main gauche.

Pas d'éruption cutanée, pas de coryza, aucune érosion de la bouche ou des lèvres, aucun signe de syphilis.

Lorsqu'on exerce une pression faible sur quelque os que ce soit, on fait immédiatement crier l'enfant. La douleur paraît, d'ailleurs, beaucoup plus vive à la pression des bras.

En conséquence, le diagnostic n'était pas douteux, et il fut ainsi formulé : Syphilis osseuse héréditaire; pseudo-paralysie des membres supérieurs, certainement liée à droite à une fracture de l'humérus et probablement à gauche à une lésion de même nature.

10 *juin*. L'œdème du bras diminue, il est complètement disparu le lendemain. On applique un appareil inamovible sur le bras droit. Les mouvements sont un peu plus nets à gauche et aux membres inférieurs.

11 *juin*. Ictère très prononcé avec coloration intense de l'urine qui donne, sous l'action de l'acide nitrique, la réaction intense qui caractérise la présence de la matière colorante de la bile.

La mère est très négligente dans les soins qu'elle donne à son enfant, elle ne l'allaite que très irrégulièrement.

12 *juin*. Diarrhée verte.

Les jours suivants l'ictère est plus marqué et la diarrhée plus abondante.

15 et 16 *juin*. On ne peut lui faire prendre de nourriture. Vomissements noirâtres comme mêlés de sang.

17 *juin*. Mort à huit heures matin.

Autopsie. — Faite trois heures après la mort.

Cerveau. — Sain.

Poumons. — Sugillation ecchymotique du bord postérieur. Emphysème et surtout œdème très prononcé : petits infarctus hémorrhagiques surtout au sommet du poumon gauche.

Cœur. — Sur la partie postérieure du ventricule droit, petite collection sanguine irrégulière, soulevant le péricarde. Les gros vaisseaux de la base du cœur sont jaunes, ictériques.

Foie. — Très volumineux, verdâtre.

Digitized by Google

Os. — Altérés : c'est leur lésion qui fixe l'intérêt.

Crâne. — Chevauchement des os, tel que dans l'athrepsie.

Collection sanguine au niveau de la fontanelle postérieure.

Humérus. — Fractures.

Fémurs. — A gauche, extrémité supérieure déformée comme s'il y avait un cal en cet endroit : il n'en est rien cependant. Sur une coupe nous avons pu voir à cinq ou six millimètres du cartilage une ligne de brisure transversale que nous a fait remarquer M. Parrot; *il n'y a d'ailleurs pas de déplacement osseux.*

A droite, on constate aussi à l'extrémité supérieure une brisure tout à fait semblable.

Obs. XI. — (Roques. Soc. méd. des hôpitaux, 1883.)

Au 31 octobre 1881, j'assistais une femme primipare, mariée depuis un an, qui accouchait normalement d'une petite fille à terme, bien portante et bien constituée. L'enfant prenait le sein sans difficulté et se nourrissait bien, lorsque, vers le sixième jour de sa naissance, j'aperçus sur la paume des mains et entre les doigts des taches rouges, arrondies, un peu saillantes.

Ces taches ne tardèrent pas à se montrer à la plante des pieds. Bientôt se développèrent à leur niveau des vésicules bulleuses assez larges, arrondies, un peu louches; piquées avec une épingle, elles laissaient suinter un liquide trouble, semi-purulent. Quelques bulles de même nature apparurent sur les cuisses et le tronc.

J'étais en présence d'une éruption pemphigoïde, qui, en raison de sa localisation, de ses caractères, de l'époque de son apparition, me parut devoir être rattachée à la syphilis héréditaire. J'ajoute que l'enfant, jusque-là bien portante, commença à refuser le sein, pâlit et maigrit assez vite et fut atteinte de diarrhée : pendant plusieurs jours, l'insomnie fut complète. Mon ancien et excellent maître, le docteur Moissenet, que je fis appeler en consultation, partagea mon avis, quant à la nature probable de l'éruption.

Le père de l'enfant, interrogé avec soin et à plusieurs reprises, nia tout accident syphilitique. L'examen minutieux de la mère ne me révéla rien de suspect. Néanmoins, le traitement spécifique fut institué. Chaque jour une cuillerée à café de sirop de Gibert et un bain additionné d'une solution concentrée d'iodure de potassium. Les jours suivants, d'autres plaques rouges suivies de bulles apparurent encore aux pieds et aux jambes; mais l'éruption resta toujours discrète. Nous pûmes également remarquer aux deux commissures labiales des érosions linéaires semblables à des fissures très superficielles. Après huit ou dix jours de traitement, l'éruption parut rétrocéder : les bulles se desséchèrent et firent place à des croûtes jaunâtres qui ne tardèrent pas à tomber, laissant à leur place des taches rouges érythémateuses persistantes. Un mois après le début des accidents, l'enfant reprenait le sein, la nutrition reprit sa marche normale : on pouvait considérer la guérison comme assurée. Je conti-

Digitized by Google

nuai néanmoins l'usage du sirop de Gibert pendant deux semaines, à la dose d'une cuillerée à café tous les deux jours.

J'ajoute que la nourrice n'a pas été contaminée, et la raison en est que l'enfant n'a pas pris le sein, tant que les érosions des commissures labiales n'ont pas été entièrement guéries.

Pendant ce temps, la nourrice, à l'aide d'un appareil spécial, retirait chaque jour de ses seins une certaine quantité de lait qu'on faisait prendre à l'enfant, à la cuillerée; on y ajoutait une faible quantité de lait de vache.

L'enfant était donc considérée comme guérie et la guérison se maintenait depuis deux mois environ, lorsque je fus appelé en hâte pour voir la même petite fille qui, disait-on, ne pouvait mouvoir le bras gauche. On soupçonnait un traumatisme provoqué par l'imprudence de la nourrice. Le moignon de l'épaule me parut tuméfié et très douloureux à la pression; le moindre mouvement du bras provoquait des cris. Je crus aussi, je l'avoue, à un traumatisme et me bornai à prescrire l'immobilité, après avoir appliqué un bandage en huit de chiffre autour de l'épaule.

Quatre jours après, des phénomènes identiques se montrèrent à l'épaule droite. Un examen plus complet et plus approfondi, malgré la douleur, me fit reconnaître, des deux côtés, au-dessous de l'apophyse acromiale, une crépitation molle, sourde, que je pus percevoir à deux ou trois reprises. Dès ce moment je ne doutai pas que cette double lésion ne fût spontanée et complètement indépendante du traumatisme : je soupçonnai même des rapports d'origine entre ces lésions et l'éruption antérieure que j'avais eu à traiter. Notre collègue des hôpitaux, le docteur Marchand, que je fis appeler en consultation, reconnut comme moi la crépitation des deux côtés et diagnostiqua un décollement de l'epiphyse de l'extrémité supérieure de l'humérus. Il était bien évident pour nous que cette lésion s'était produite d'une manière spontanée. Comme nous n'avions vu ni l'un ni l'autre des faits de ce genre, il ne nous était pas facile d'attribuer ces désordres à leur véritable cause, bien que l'enfant eût présenté des manifestations syphilitiques non douteuses. Deux jours après, ayant relu et médité les travaux de M. le professeur Parrot sur les lésions osseuses de la syphilis infantile, je n'hésitai plus; j'avais sous les yeux un cas de pseudo-paralysie infantile et je me hâtai de prescrire le traitement suivant :

Chaque jour, une cuillerée à café de sirop de Gibert; deux attelles de carton ouaté sont appliquées sur chaque humérus, et les deux bras sont maintenus immobiles contre la poitrine à l'aide d'un bandage roulé. Pendant les premiers jours, l'état général s'était aggravé, le moindre mouvement provoquait des cris, l'insomnie était complète, l'enfant maigrissait et prenait à peine le sein.

Huit jours après, les mouvements provoqués du bras sont moins douloureux; l'enfant prend un peu de repos, la situation s'améliore. Enfin, un mois après le début du traitement, les mouvements spontanés du bras sont faciles et non douloureux, quoique limités; la santé générale est bonne, l'appétit et le sommeil sont revenus.

Digitized by Google

Tous les deux ou trois jours, je fais donner une cuillerée à café de sirop de Gibert. Vers la sixième semaine, l'enfant était guérie. Dès ce moment, je suspendis le traitement spécifique, sauf à le reprendre au premier signal. Je n'ai pas été jusqu'ici dans cette obligation. L'enfant, qui a aujourd'hui deux ans et demi, jouit d'une bonne santé; elle a la taille et la force d'un enfant de son âge; la tête est cependant un peu volumineuse et l'intelligence est lente à se développer.

Après l'histoire de l'enfant je dois placer celle du père. Il s'est marié assez tard, après avoir mené une vie de garçon très accidentée. Déjà, à l'époque de son mariage, on avait remarqué chez lui un notable changement du caractère. Autrefois fort intelligent, rangé, prudent, il était devenue morose, taciturne, et s'était lancé dans une affaire où il avait compromis une partie de sa fortune. Appelé à lui donner mes soins, je reconnus une paralysie générale des plus nettes, avec prédomignance de l'ataxie des membres inférieurs. Malgré ses dénégations, je le soupçonnais fort d'avoir contracté la syphilis pendant sa vie de garçon, et je m'appuyais sur les diverses lésions spécifiques que j'avais observées chez l'enfant.

Je prescrivis immédiatement le traitement suivant : frictions mercurielles, iodure de potassium à la dose de 5, 6 et 8 grammes par jour. Ce traitement fut continué avec quelques courtes interruptions pendant plus de trois mois, sans provoquer ni salivation, ni iodisme; il ne produisit aucun effet appréciable. La maladie continua sa marche graduelle coupée par des attaques apoplectiformes suivies chacune d'une nouvelle déchéance des facultés intellectuelles. Enfin, l'une d'elles se termina par la mort, huit mois après le début du traitement.

Il est assurément difficile de rattacher à la syphilis les troubles cérébraux que notre malade a présentés et qui sont ceux de la paralysie générale à forme ataxique. Ce dernier caractère a pourtant une valeur, car on sait les relations qui lient la syphilis à l'ataxie locomotrice; il est vrai que la médication spécifique n'a eu aucune action, mais elle n'a été mise en œuvre que un an au moins après le début des accidents.

Dans son entourage, en effet, on remarquait le changement survenu dans le caractère de notre malade, son humeur bizarre, irascible; mais on ne voyait pas sa situation grave et on ne le faisait pas traiter.

En résumé, je ne peux rien affirmer, mais j'ai une grande tendance à supposer que les lésions nerveuses qui ont causé la mort du père relèvent de la syphilis, et qu'elles viennent jeter un nouveau jour sur la nature des deux états morbides que j'avais observés antérieurement chez l'enfant.

Ce n'est que justice de rappeler ici deux observations de Parrot.

Obs. XII. — (Parrot. Société anatomique, 1875.) Il cite un cas de pseudo-paralysie syphilitique des membres inférieurs. *A l'autopsie*, dégénérescence gélatiniforme de la moelle des os longs.

Tibia fracturé à 1 centimètre de l'articulation du genou.

Digitized by Google

Obs. XIII. — (Parrot. Société anatomique, 1878, page 156.) Teinte rouge cuivrée de la peau du menton. Pseudo-paralysie : en pinçant, l'enfant remue un peu les membres inférieurs, mais mollement. Mobilité anormale assez grande au niveau de la plupart des articulations. A l'*autopsie*, fracture à l'extrémité de la diaphyse au point où a lieu l'accroissement de l'os.

Obs. XIV. — Rapprochons enfin de ces observations le cas de Pelligari dont nous ne pouvons donner que le titre : Cas de fracture incomplète spontanée produite par la syphilis ; syphilide végétante et ulcéreuse. *Autopsie*.

Troisième forme : (Paralytique).

C'est elle qui ressemble le plus à la paralysie infantile : on peut comme type citer l'observation de M. Millard. Nous la reproduirons donc intégralement pour montrer par quelles alternatives passera le clinicien.

Obs. XV. — (Millard. Soc. méd. des hôpitaux.) Le 17 mars 1875, j'étais consulté pour une petite fille de deux mois et demi qu'on amenait de province à cause d'une paralysie du bras gauche survenue depuis peu de jours, et sans cause appréciable. L'enfant était sans fièvre, avait assez bonne mine, n'avait pas eu de convulsions et ne présentait sur le corps aucune éruption. Elle était allaitée par sa mère et s'était bien développée jusqu'alors. Le bras gauche pendait inerte le long du corps, et on ne voyait au niveau de l'articulation scapulo-humérale aucune trace de traumatisme ni d'inflammation. Toutefois, un fait gênait l'examen et l'interprétation des accidents : c'est que l'enfant jetait des cris dès qu'on voulait explorer le membre et la jointure, et il était difficile de démêler si elle était seulement timorée ou si elle souffrait réellement.

Le père m'avouait confidentiellement qu'il avait contracté la syphilis en novembre 1871 ; il avait suivi un traitement très sérieux pendant dix-huit mois, sous la direction du Dr Ricord et de notre regretté collègue le professeur Lasègue ; il se croyait complètement guéri. Tel était également l'avis de ces deux médecins éminents et de son médecin de la campagne. Ce n'est qu'avec leur autorisation et sur leurs conseils qu'il s'était décidé à se marier en avril 1874, deux ans et demi après le début des premiers accidents.

Sa fille était née neuf mois après le mariage, jour pour jour, en janvier 1875, et il était très tourmenté de la pensée qu'il avait pu lui transmettre un germe funeste dont cette paralysie serait l'expression.

Je crus pouvoir le rassurer en me fondant sur l'absence totale des signes extérieurs et habituels de la syphilis infantile. Je ne croyais pas alors à la possibilité de lésions osseuses comme seules manifestations de la vérole héréditaire. Dans les quatre cas rapportés par M. Parrot dans son célèbre mémoire de 1871, il avait toujours noté la coïncidence de syphilides cutanées ou muqueuses, et c'est seulement plus tard qu'il

Digitized by Google

devait apporter de nouveaux faits démontrant que cette coïncidence n'est pas nécessaire.

Dans ces conditions, en l'absence de tout traumatisme et de toute trace apparente de diathèse, incertain que j'étais si l'enfant souffrait réellement, et malgré la rareté de cette affection dans un âge aussi tendre, je conclus, non sans hésitation, à une paralysie spinale infantile et crus devoir faire appel à la haute expérience de mon savant maître, M. le docteur Roger. Il partagea mon embarras, examina l'enfant avec un soin des plus minutieux, et, malgré les antécédents du père, sur lesquels j'appelais toute son attention, il admit avec moi une paralysie spinale infantile. Toutefois, ce diagnostic ne nous satisfaisait qu'imparfaitement. Nous prescrivîmes des vésicatoires promenés autour de l'épaule et l'application ultérieure de l'électricité. Je me reproche aujourd'hui de n'avoir pas employé d'emblée ce dernier moyen (l'application des courants induits) au moins comme élément de diagnostic. On sait en effet que, dans la paralysie spinale infantile vraie, la contractilité électro-faradique est entièrement abolie pour tous les muscles paralysés, tandis qu'elle est conservée dans la pseudo-paralysie spécifique. Cette explication aurait donc pu déjà suffire à nous mettre en garde contre l'erreur que nous étions en train de commettre. Heureusement, celle-ci ne fut pas de longue durée.

L'enfant repartit en province après une consultation détaillée dans laquelle je signalais les points qui nous avaient embarrassés.

Dix jours après, le 27 mars, le médecin de la famille, observateur sensé et sagace, comme on va le voir, m'écrivait :

« Deux petits vésicatoires ont déjà été posés et n'ont produit encore aucune amelioration : cela n'a rien qui doive surprendre. L'unique objet de ma lettre est de vous parler de certains faits qui peut-être vous éclaireront sur la nature de la paralysie. L'épaule droite, depuis quatre jours, se paralyse comme l'autre. Je suis certain que l'enfant souffre quand on touche l'épaule gauche, et surtout quand on imprime au bras des mouvements d'élévation. Il semble aussi que les muscles cervicaux perdent leur énergie. La petite fille rejette souvent vivement sa tête en arrière, comme s'il fallait des efforts pour la soutenir... Point de tuméfaction des jointures, point d'atrophie des membres atteints. Les membres inférieurs sont intacts et l'état général bon. Pas de fièvre. »

Il ajoutait les renseignements importants qui suivent : « Le père vous a dit qu'il avait eu une affection spécifique et que sa femme, à la suite de signes non équivoques, avait suivi un traitement *ad hoc* jusque dans les derniers mois de sa grossesse. Aujourd'hui je constate chez elle une aingine qui paraît caractéristique et un développement des ganglions cervicaux qui font que je prescris aussitôt l'iodure de potassium. Supposez-vous qu'il puisse y avoir des rapports entre la paralysie de l'enfant et la maladie des parents ? »

A coup sûr il y en avait, et il n'était plus permis de les méconnaître. Cette lettre fut pour moi un trait de lumière. Elle me remit en mémoire, pour ainsi dire instantanément, les belles découvertes de M. Parrot sur

Digitized by Google

les lésions osseuses de la syphilis héréditaire chez les enfants, mais aussi des pièces anatomo-pathologiques absolument démonstratives qui m'avaient été apportées récemment par M. Cuffer, alors mon interne, et qui provenaient d'un enfant envoyé à l'hospice des Enfants assistés sans signe apparent de syphilis, après avoir passé dans notre service à Lariboisière. (Ces pièces avaient fait l'objet d'une communication de M. Parrot à la Soc. anatomique, le 26 février 1875.) (*Bull. de la Soc. anat.* 1875, p. 136.)

Comment n'avais-je pas établi plus tôt le rapprochement entre tous ces faits et celui de notre petite malade de province? J'étais décidé et n'avais plus qu'une idée : regagner si possible le temps perdu. Aussi j'envoyai sur-le-champ à mon confrère un télégramme pour conseiller l'administration sans retard du sirop de Gibert (une cuillerée à café par jour en deux fois) et des bains de sublimé (0,50 centigrammes).

J'étais sûr à l'avance de l'approbation de M. Roger, et, en effet, quand je lui communiquai les nouveaux et précieux renseignements que j'avais reçus, il n'hésita pas à réformer ainsi que moi notre premier diagnostic, et à adopter celui de pseudo-paralysie syphilitique à marche progressive. Il voulut bien aussi approuver le traitement tel que je l'avais indiqué. Commencé dès le 20 mars, ce traitement donna presque immédiatement des résultats décisifs. Au bout de neuf jours, le 7 avril, mon confrère m'écrivait :

« Il y a certainement de l'amélioration. L'état général, jadis à peu près bon, est plus satisfaisant, la mère et la nourrice le constatent comme moi. L'enfant est plus forte, plus gaie, elle rit même, ce qu'elle ne faisait pas il y a huit ou dix jours. Elle se tient mieux: ses bras, qui étaient pâles et mous, sont beaucoup plus fermes, plus colorés; on y voit plus de circulation, plus de vie. Le bras gauche, le premier paralysé, est toujours inerte, mais on saisit dans l'épaule droite de petits mouvements de latéralité; pourtant l'élévation n'est pas possible encore. Ajoutez à cela que les mouvements en tout sens que j'imprime à l'épaule et la pression sur la tête humérale ne provoquent plus aucune douleur, et vous jugerez probablement qu'il y a une notable amélioration et que le traitement confirme votre diagnostic. D'ailleurs il est survenu un symptôme qui me paraît bien significatif : c'est un paquet de ganglions engorgés à la région cervicale supérieure de chaque côté. Quand on remue la petite fille, elle crie comme si elle éprouvait une douleur dans la région dorsale ou plutôt lombaire, mais je ne puis préciser le lieu. La pression sur les apophyses épineuses, sur les hanches, les mouvements des membres inférieurs ne provoquent pas de douleurs. La mère nourrit toujours son enfant. Outre l'iodure de potassium, j'ai prescrit les pilules de proto-iodure (0,05 centigr. par jour). Mais le lait diminue; il est insuffisant, et je crains de voir les seins se tarir tout à fait. Dans ce cas l'enfant serait soumis à l'allaitement artificiel. »

Deux semaines plus tard, le 21 avril, vingt-quatre jours après le début du traitement, le résultat est magnifique, ainsi qu'en témoigne notre confrère dans la lettre suivante :

Digitized by Google

« Il est impossible aujourd'hui de méconnaître la nature de la maladie. Le traitement spécifique a été rigoureusement suivi et le succès est complet. Le bras droit, le dernier pris, gesticule en tout sens comme un télégraphe. Le bras gauche, le premier et le plus fortement atteint, exécutait la semaine dernière des mouvements de plus en plus accentués dans le sens latéral. Maintenant les mouvements d'élévation sont très prononcés, et le progrès est tous les jours considérable. La tête se soutient très bien et tourne de tous côtés : aucune douleur. L'enfant est gaie et son état général bon. On a déjà donné douze bains de sublimé en vingt-quatre jours; j'ai l'intention d'en donner encore dix. Mais je vous adresse la grande question, quand faudra-t-il cesser le traitement? »

Je conseillai de continuer très longtemps, d'abord sans interruption jusqu'à la fin de mai, puis après deux mois de repos, de le reprendre pendant un mois, et ensuite d'y revenir deux fois par an au moins, au printemps et à l'automne chaque fois pendant six semaines. Ces conseils furent scrupuleusement suivis jusqu'à l'âge de six ans.

Ils étaient bien nécessaires, car ils n'ont pas empêché l'enfant de présenter très souvent, pendant les deux premières années, des accidents secondaires (plaques muqueuses) à la bouche, surtout à la langue et aux lèvres. Chaque fois le sirop de Gibert en avait promptement raison. Jusqu'à l'âge de deux ans, la dose par jour fut de une cuillerée à café, de deux ans à quatre ans elle fut doublée, et enfin triplée de quatre ans à six ans. Cette dose de trois cuillerées à café par jour ne fut jamais dépassée.

J'ajoute que l'enfant n'a jamais suivi d'autre traitement spécifique. Elle n'a plus repris de bains de sublimé; mais dans les deux dernières années qui ont précédé sa complète guérison, on lui a fait prendre un nombre assez considérable de bains sulfureux qui ont paru lui faire le plus grand bien. Elle a aujourd'hui huit ans et demi; elle se porte parfaitement, elle est fraîche, vigoureuse et très intelligente.

Voici deux ans et demi qu'elle n'a plus eu le moindre accident et qu'elle ne prend plus aucun remède. A l'exception de la rougeole, elle n'a jamais eu d'autre maladie.

Cette observation ne serait pas complète si je n'ajoutais quelques mots relatifs aux parents. Tous deux, bien entendu, ont été soumis, en même temps que leur fille, à un traitement spécifique, et il est à noter que le père affirme n'avoir jamais remarqué sur lui depuis son mariage la moindre trace de syphilis, malgré les accidents incontestables signalés chez la mère.

Deux autres enfants sont nés depuis cette époque, l'un âgé aujourd'hui de cinq ans, l'autre de douze mois seulement. Il sont l'un et l'autre bien portants, très forts et n'ont jamais eu le moindre accident. La mère jouit actuellement, comme son mari, d'une santé admirable.

Dans un cas de syphilis latente, le professeur Damaschino n'hésita pas à affirmer le diagnostic de pseudo-paralysie, qui fut con-

Digitized by Google

firmé de point en point et par l'évolution de la maladie et par l'autopsie.

Obs. XVI. — (Damaschino. Soc. méd. des hôpitaux, 1883.) Un enfant de quelques mois me fut présenté comme atteint de paralysie atrophique : le bras était en effet immobile, mais lorsqu'on lui imprimait le plus léger mouvement, l'enfant poussait un cri; on déterminait également de la douleur en saisissant entre les doigts l'extrémité supérieure de l'humérus. En outre, l'enfant, à l'inverse des jeunes paralytiques par atrophie spinale infantile dont l'état général est des plus satisfaisants, offrait tous les caractères d'une cachexie déjà très avancée. Je n'hésitai pas un instant à affirmer qu'il s'agissait d'une pseudo-paralysie syphilitique et non d'une monoplégie brachiale, comme on me l'avait annoncé. Le lendemain, le membre supérieur du côté opposé et l'un des membres inférieurs furent atteints de la même façon. L'enfant mourut, et à l'autopsie, j'ai constaté les lésions décrites par M. Parrot. Il y avait, en outre, des altérations viscérales qui ne laissaient aucun doute sur l'existence de la syphilis héréditaire chez cet enfant.

L'observation suivante de Parrot est un des premiers exemples qu'il ait rencontrés, puisqu'elle date de 1869.

Obs. XVII. — Troubles de la motilité. Hépatisation pulmonaire. Ulcérations gastriques. Foie syphilitique. Lésions du système osseux (Parrot, *Arch. de Physiologie*, 1871-1872, p. 326). — Le 26 février 1869, Marie L. est admise à l'infirmerie de l'hospice des Enfants assistés. Elle est née le 14, d'une mère âgée de vingt-trois ans, primipare, bien portante actuellement et disant l'avoir toujours été. Le père est inconnu. Immédiatement après sa naissance, on remarqua qu'elle était faible et que ses membres inférieurs étaient pendants.

Au premier examen, on constate un œdème considérable des extrémités. Les avant-bras sont habituellement dans la pronation, si bien que la face dorsale des mains est appliquée sur les côtés du tronc. Quand on soulève les membres, ils retombent lourdement dans la position qu'ils occupaient. Les mouvements spontanés ou provoqués que l'on y perçoit sont excessivement limités, et surtout appréciables dans les doigts et les orteils. Une piqûre de la peau provoque des cris sans rompre l'immobilité habituelle. La mort a lieu le 1er mars.

Autopsie. — Le système osseux presque tout entier est altéré. Après avoir divisé le fémur, suivant son grand axe, en deux parties égales, on y constate les particularités suivantes : A l'extrémité supérieure, le cartilage paraît sain, mais il n'en est pas de même des parties de la diaphyse qui l'avoisinent. Leur apparence n'est pas la même sur tous les points. Au cartilage fait suite une zone d'un blanc opaque avec des foyers de ramollissement inégalement distribués. Puis vient une surface d'un centimètre environ de large, jaune grisâtre à la périphérie, gris rouge au centre, et

Digitized by Google

plus friable, moins dure que les autres portions du tissu spongieux. A l'extrémité inférieure, les lésions sont semblables, mais beaucoup plus accentuées. La zone jaune est plus large. On en voit une autour du point d'ossification.

Signalons, en terminant, l'observation de Knaack de Brême, où la pseudo-paralysie gauche sans syphilides concomitantes fut reconnue et guérie.

Obs. XVIII. — (Knaack.) Enfant de quatorze jours, gonflement du bras droit. Douleur et cris quand on provoque des mouvements, même gonflement à gauche, aucune autre manifestation syphilitique à cette époque. Guérison par le traitement.

Peut-être ces observations seront-elles plus fréquentes lorsqu'on saura les découvrir. Au point de vue anatomique, la fréquence des lésions osseuses syphilitiques isolées paraît mieux démontrée. Parrot, en 1878, a vu le premier cas de syphilides osseuses sans lésion syphilitique concomitante. Poncet, de Lyon, a publié l'autopsie de douze nouveau-nés syphilitiques ayant présenté les lésions osseuses caractéristiques : cinq d'entre eux n'avaient offert aucune manifestation syphilitique extérieure.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PARALYSIES RADICULAIRES
DU PLEXUS BRACHIAL

Paralysies radiculaires totales.
Paralysies radiculaires inférieures. De la participation des filets sympathiques oculo-pupillaires dans ces paralysies.

Par Mlle A. KLUMPKE
Externe des hôpitaux.
(Étude clinique et expérimentale
du service et du laboratoire de M. le Professeur VULPIAN.)

De toutes les paralysies radiculaires du plexus brachial, c'est certainement la paralysie supérieure, désignée communément sous le nom de paralysie d'Erb, à laquelle Bernhardt [1], puis M. Secrétan [2], ont proposé le nom de *Paralysie Duchenne-Erb*, qui est la mieux étudiée et la plus connue.

A la suite d'un violent traumatisme de la partie supérieure et postérieure de l'épaule, d'une chute sur l'épaule, à la suite d'une compression du creux sus-claviculaire par une courroie [3], une cuiller de forceps [4] etc., ou enfin à la suite d'une arthrite vertébrale intéressant la 5e ou 6e vertèbre cervicale [5], — on voit se développer une

1. M. Bernhardt, *Ueber isolirte Armnerven und combinirte Schulterarmlähmungen* (*Centralblatt. f. Nervenheilk.* 1884, n° 22).
2. H. Secrétan, *Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial.* Th. de Paris, 1885.
3. Bernhardt, *Beitrag zur Lehre von den Lähmungen im Bereich des Plexus brachialis* (*Zeitsch. f. rationelle med.*, 1882, p. 415).
4. Depaul, *Paralysie du bras chez un nouveau-né extrait à l'aide du forceps* (*Gaz. des hôp.*, 1867, p. 90).
5. Ce fut là le cas d'un petit horloger que nous avons pu observer pendant notre externat en 1883, dans le service de notre maître, M. le Dr Empis. Ce malade entra à l'Hôtel-Dieu pour une paralysie Duchenne-Erb typique, avec atrophie musculaire, perte de la contractilité faradique, etc. La paralysie diminua, puis disparut totalement avec l'apparition sous-cutanée d'un abcès par congestion au niveau de la partie supérieure du creux sus-claviculaire. Actuellement, le malade, que nous avons revu à diverses reprises, est complètement guéri de sa paralysie et de son arthrite vertébrale. Il ne conserve qu'une certaine gêne pour les mouvements de latéralité droite de la tête. Son observation est rapportée tout au long dans la thèse de M. Secrétan, Obs. XXV, p. 33.

Digitized by Google

paralysie particulière du membre supérieur, limitée à un groupe musculaire nettement défini, le groupe des muscles *deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur*. Suivant l'intensité du traumatisme, on se trouvera en présence, soit d'une parésie, soit d'une paralysie plus ou moins complète, s'accompagnant d'atrophie musculaire, de diminution, voire même d'abolition de la contractilité faradique et galvanique, de réaction de dégénérescence. Les troubles de la sensibilité sont nuls ou peu marqués, et dans ce cas l'anesthésie, ordinairement fort passagère, est limitée à la zone de distribution cutanée du musculo-cutané, du radial, quelquefois du circonflexe ou du médian.

Peu ou point d'anesthésie, une paralysie des muscles abducteurs du bras et fléchisseurs de l'avant-bras, l'intégrité absolue du triceps, voilà donc ce qui caractérise le *type Duchenne-Erb*. Mais pour peu qu'on y regarde de près, on verra bientôt que, pour limitée qu'elle paraisse, la paralysie s'étend néanmoins à un certain nombre de muscles, et un examen attentif fera reconnaître, dans la grande majorité des cas, une participation des muscles sous-épineux, grand rond, grand dorsal, grand dentelé, grand pectoral, court supinateur.

Ce sont là ces paralysies dont Duchenne de Boulogne [1] le premier a rapporté cinq exemples et qui se rapprochent à tant de points de vue des paralysies obstétricales [2] de cet auteur.

Où faut-il localiser la cause paralysante? Evidemment en présence de ces divers muscles innervés par les différentes branches terminales et collatérales du plexus brachial, ce n'est pas dans une lésion isolée de ces nerfs ou de ces filets nerveux qu'il faut chercher la cause de cette paralysie. Il faut la chercher plus haut dans le plexus ou les racines du plexus, là où les filets moteurs sont réunis et non encore distribués aux différents troncs nerveux. A Erb [3] revient le grand mérite d'avoir le premier posé la question des localisations radiculaires et d'avoir donné une interprétation anatomique en loca-

1. Duchenne de Boulogne, *Paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes*, 2e édit., 1861 : Obs. VIII, p. 189; XI. p. 194; XII, p. 196; XX et XXI, pp. 222 et 223. — 3e édit., 1872 : Obs. XXII, p. 320; XXII et XXIII, p. 323; XXXI, p. 324, et XXXII, p. 341.

2. *Paralysies obstétricales* (*Électrisation localisée*, 3e édit., 1872, p. 357).

3. Erb, *Ueber eine eigenthümliche Localisation der Lähmungen im Plexus brachialis*. Verhandl der Heidelb., Natur.-Histor.-Med. Vereins, 18 nov. 1874.

Les observations d'Erb sont reproduites dans le travail de M. Strauss, *Note sur un cas de paralysie spontanée du plexus brachial* (*avec intégrité du nerf médian*) *et sur quelques localisations de paralysies du plexus brachial. Gaz. hebd.*, 1880, n° 16, p. 244, et dans les thèses de M. Sarrade, *Paralysie spontanée du plexus brachial*, Th. de Paris, 1880, et de M. Secrétan, *loc. cit.*

Digitized by Google

lisant ces paralysies dans les 5e et 6e nerfs cervicaux ou dans leurs troncs réunis. Il montra de plus que l'excitation électrique d'un point nettement défini (*point d'Erb* des auteurs), — situé dans le creux sus-claviculaire, à 2 ou 3 centimètres au-dessus de la clavicule, immédiatement en dehors du bord postérieur du sterno-cleïdo-mastoïdien, au niveau du tubercule antérieur de l'apophyse transverse de la 6e vertèbre cervicale [1], — produit, chez l'homme sain, la contraction simultanée du deltoïde, biceps, brachial antérieur et long supinateur [2].

L'étude de ces paralysies fut reprise pour les élèves d'Erb, de nouvelles observations ne tardèrent pas à être publiées, et actuellement tant à l'étranger qu'en France ces observations se chiffrent à 28. Nous les trouvons toutes réunies dans la thèse inaugurale de M. Secrétan.

Or, que nous démontrent maintenant les travaux anatomo-physiologiques récents sur la distribution et le fonctionnement des racines du plexus? Des dissections minutieuses ont montré à M. Féré [3] que ce sont précisément les cinquième et sixième nerfs cervicaux qui donnent naissance aux filets nerveux des muscles paralysés; de ces deux paires nerveuses naissent le musculo-cutané (biceps, brachial antérieur et coraco-brachial), le circonflexe (deltoïde), les nerfs des muscles sus et sous-épineux, grand rond, grand dorsal, grand pectoral et grand dentelé. Il a pu suivre, de plus, jusque dans la sixième racine, les branches du radial qui se distribuent au long supinateur.

Il résulte des expériences de Ferrier et Yeo [4], de celles toutes

1. Erb, *Handb. der Electrotherapie*, 1882, I, p. 285, et Hœdemaker, *Ueber die von Erb zuerst beschriebene combinirte Lähmungsform an der oberen Extremitaet* (*Arch. f. Psychiatrie et Nervenkrank*, 1879, IX, p. 738).

2. C'est là une expérience que l'on peut facilement répéter en ayant soin de placer l'électrode indifférente sur un point éloigné du corps et l'électrode exploratrice olivaire dans le creux sus-claviculaire, au point d'Erb. Dans les recherches électriques que nous avons faites, soit sous la direction de M. le Dr Dejerine, soit dans le service de notre maître, M. le prof. Vulpian, nous avons constamment vu la contraction du grand pectoral se joindre à celle du groupe Duchenne-Erb.

D'autres points d'électrisation se trouvent dans le creux sus-claviculaire. Si on porte, avec Erb, l'électrode olivaire plus en dehors et plus profondément, on obtient la contraction de tous les muscles innervés par le nerf radial, sauf le long supinateur. Par l'électrisation d'un point situé encore plus en dehors et en bas, on obtient une contraction ordinairement simultanée des nerfs cubital et médian.

3. Féré, *Etude anatomique et critique sur les plexus des nerfs spinaux* (*Arch. de Neurolog.*, 1883, mars, n° 15).

4. David Ferrier et Gérald Yeo, *The fonctionnal relations of the motor roots of the Brachial et Lombo-sacral plexuses*. Proceedings of the Royal Society, 1881. March 24th et June 16th, vol XXXII, p. 12.

Digitized by Google

récentes de M. Forgues [1], que l'excitation des 5e et 6e nerfs cervicaux produit chez le singe la contraction des muscles deltoïde, biceps, brachial antérieur, long supinateur, grand dentelé, grand pectoral et grand dorsal.

La clinique et l'expérimentation physiologique, l'anatomie et l'examen électrique sont donc d'accord pour démontrer l'autonomie toute particulière du groupe Duchenne-Erb. Cette autonomie, il la conserve au delà des racines du plexus, jusque dans la moelle épinière. N'est-ce pas ce groupe musculaire que nous trouvons atteint dans certaines paralysies spinales infantiles, certaines atrophies musculaires progressives myélopathiques et myopathiques, dans le type scapulo-huméral de Vulpian [2], le type facio-scapulo-huméral de Landouzy et Dejerine [3], la forme juvénile d'Erb [4], et dans ce que Remak [5] a décrit sous le nom de type supérieur de la paralysie saturnine?

La participation du groupe Duchenne-Erb n'implique donc pas forcément l'idée d'une paralysie radiculaire. Le diagnostic n'en est pas moins facile dans la grande majorité des cas : il suffit de se rappeler que la lésion est bilatérale dans les atrophies musculaires myélopathiques et myopathiques, qu'il s'agit ici bien plus d'une atrophie que d'une paralysie. Dans la paralysie infantile, dans la paralysie saturnine, le mode de début, l'évolution de l'affection, l'ensemble des phénomènes concomitants fourniront des bases suffisantes au diagnostic.

Les paralysies consécutives à une luxation scapulo-humérale, à une fracture du col de l'humérus pourraient peut-être induire en erreur. Ici le diagnostic se fera surtout grâce à l'attitude du malade et au nombre de muscles lésés. Dans le type Duchenne-Erb, le membre paralysé tombe, en effet, inerte le long du tronc, il est en adduction et en rotation en dedans, tandis qu'il est en abduction dans la luxation scapulo-humérale. Dans ce dernier cas, l'atrophie et la paralysie sont limitées à la ceinture scapulo-humérale, au del-

1. Forgues, *Distribution des racines motrices dans les muscles des membres*. Th. de Montpellier, 1883.

2. Vulpian, *Leçons cliniques sur les atrophies musculaires*. Hôtel-Dieu, 1883 (inédites).

3. Landouzy et Dejerine, *De la myopathie atrophique progressive* (*Revue de méd.*, 1885, nos de février et avril).

4. Erb, *Ueber die « juvenile Form » der progressiven Muskelatrophie und ihre Beziehungen zur sogenannter Pseudo-hypertrophie der Muskeln* (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1884, Bd. XXXIV).

5. Remak, *Zur Pathogenese der Bleilähmugen* (*Arch. f. Psych. et Nervenk.*, 1876, VI).

Digitized by Google

toïde, grand pectoral, sus et sous-épineux. Le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur étant toujours respectés. En voici un exemple très net :

Obs. I. — Le nommé Maucourant, âgé de soixante-cinq ans, ancien maçon, hôtelier, se présente, le 3 mars 1885, à la policlinique du jeudi de M. le Professeur Vulpian.

Il y a sept ans, en 1878, le malade fit dans un escalier une chute sur l'épaule droite; il s'est très probablement fracturé le col de l'humérus ou luxé l'articulation scapulo-humérale. Traité par un rebouteur, il garda le bras en écharpe pendant un mois. A partir de ce moment, les mouvements de l'épaule furent très limités et l'atrophie a commencé à se produire. Depuis sept ans, l'état ne s'est pas modifié.

A un examen superficiel, le malade semble être atteint d'une paralysie radiculaire supérieure dont il présente l'attitude à peu près classique. Le moignon de l'épaule est très atrophié, il est plus élevé, plus rapproché de l'axe du corps et présente un aspect anguleux. Le creux sus-claviculaire est très prononcé. *Mais le bras est dans l'abduction, le coude est éloigné de 6 à 7 centimètres du tronc. Atrophie* très prononcée *du deltoïde, du grand pectoral, du sus et sous-épineux. Intégrité du biceps, triceps, long supinateur.*

L'élévation du bras se fait avec une certaine difficulté et atteint à peine l'horizontale; l'adduction du bras, les mouvements de rotation en dehors sont impossibles. La rotation en dedans se fait au contraire avec assez de facilité. *La flexion, l'extension de l'avant-bras sur le bras, la contraction du long supinateur sont normales*, et se font avec la même force qu'à gauche. Tous les muscles atrophiés présentent des palpitations fibrillaires et une contraction idiomusculaire extrêmement manifeste.

Mensurations :

Bras, à 14 cent. au-dessus de l'épicondyle : Droit, 25 cent.; Gauche, 25 cent. 1/2.

Pas de troubles de la sensibilité. Pas de troubles de la contractilité faradique. Réaction de dégénérescence dans le deltoïde, grand pectoral, sous-épineux et triceps. An SZ > Ka SZ.

Jusqu'à présent, nous avons considéré la paralysie Duchenne-Erb, consécutive à une lésion du plexus brachial n'impliquant que les seules racines supérieures. Il n'en est pas toujours ainsi en clinique, et le type Duchenne-Erb n'est souvent que le reliquat d'une paralysie totale du plexus brachial. Souvent, en effet, consécutivement à un grand traumatisme, on se trouve en présence de malades atteints d'une paralysie totale du membre supérieur, intéressant aussi bien la main et l'avant-bras que les muscles du groupe Duchenne-Erb. Puis peu à peu les phénomènes paralytiques s'amendent, disparaissent même dans certains muscles, la paralysie se localisant, se can-

Digitized by Google

tonnant au groupe d'Erb, qui subit, suivant l'intensité du traumatisme, toutes les conséquences (atrophie, perte de la contractilité électrique, etc.), que nous sommes habitués d'observer toutes les fois qu'un tronc nerveux est contusionné, comprimé ou rupturé. Telles sont les observations extrêmement intéressantes dont parle Duchenne. Tel est encore le cas d'un malade que nous avons pu étudier dans le service de notre maître, M. le professeur Vulpian, et qui a été l'objet de la thèse de M. Secrétan [1] (Obs. XXVI).

D'autres fois, au contraire, on a bien affaire à une paralysie totale du membre supérieur, qui, elle aussi, s'amende, mais c'est le groupe Duchenne-Erb qui récupère ses mouvements, tandis que tout le segment inférieur du membre reste paralysé : ce sont là les paralysies radiculaires inférieures du plexus brachial.

Par quoi se trouve donc constituée cette paralysie radiculaire totale qui peut rester telle quelle ou évoluer à un moment donné, soit vers le type supérieur, soit vers le type inférieur? Comme la paralysie supérieure, elle relève surtout d'un violent traumatisme — soit chute, soit choc sur l'épaule, soit blessure par armes à feu — soit enfin d'une réduction d'une luxation scapulo-humérale.

Ici la paralysie intéresse aussi bien la main et l'avant-bras que le bras et l'épaule; elle est flasque et totale; mais tandis que les troubles de la sensibilité sont nuls ou peu marqués dans le type supérieur, elles ne font pour ainsi dire jamais défaut dans la paralysie totale, ni dans la paralysie radiculaire inférieure. L'anesthésie est complète à la main, à l'avant-bras. Dans la plupart des cas, elle s'étend jusqu'à un ou deux travers de doigt au-dessus du coude, limitée là par une ligne plus ou moins irrégulière. Parfois elle envahit le bras, mais c'est la région externe et postérieure, jusqu'au niveau de l'insertion deltoïdienne, qui seule présente des troubles de la sensibilité. La peau de la région interne du bras, celle de l'épaule,

1. Il s'agit ici d'un nommé Boiteux, Léon, âgé de trente ans, journalier, qui, le 10 novembre 1884, en travaillant à un déménagement, fait une chute d'un deuxième étage; le choc porta sur l'épaule gauche et le front. Le malade perd connaissance, présente quelques plaies contuses du cuir chevelu sans aucun signe de fracture des os du crâne et se réveille avec une paralysie complète du bras gauche; les seuls mouvements possibles étant quelques mouvements de flexion et d'extension du pouce et des doigts. Intégrité de la sensibilité. Peu à peu, la paralysie s'amende, surtout pour les muscles de la main et de l'avant-bras et, entré dans le service de M. le prof. Vulpian, il présenta le type de la paralysie radiculaire supérieure, plus la paralysie des radiaux avec atrophie très prononcée du groupe Duchenne-Erb. Diminution, puis abolition de la contractilité faradique des muscles et du point d'Erb. Réaction de dégénérescence, etc. Chez ce malade, entré 15 jours après son accident dans le service de M. le Prof. Panas, il n'y a jamais eu de myosis.

Digitized by Google

reste en effet toujours indemne, dès qu'il s'agit d'une lésion rigoureusement limitée au plexus brachial. Cette intégrité de la région interne du bras s'explique aisément, puisque celle-ci dépend de la zone de distribution des nerfs intercosto-huméral et accessoire du brachial cutané interne; or le premier tire son origine des branches perforantes des 2e et 3e nerfs intercostaux et l'accessoire reçoit une importante anastomose de ces mêmes nerfs.

Suivant l'intensité de la cause vulnérante, les troubles moteurs et sensitifs seront peu marqués ou s'accompagneront, au contraire, des phénomènes secondaires des lésions graves des nerfs périphériques : atrophie musculaire, perte des réactions électriques, troubles trophiques cutanés, glossy skin, perte de la réaction sudorale, cyanose, élévation ou abaissement de la température, adipose sous-cutanée, ankylose fibreuse, etc., etc.

Il est un autre symptôme qui est mentionné dans toutes les observations, symptôme pathognomonique pour ainsi dire des paralysies radiculaires inférieures, symptômes que l'on ne retrouve pas dans les paralysies totales évoluant vers le type Duchenne-Erb : ce sont des *phénomènes oculo-pupillaires*.

Ces phénomènes, qui sont constants dans toute paralysie véritablement radiculaire inférieure, sont caractérisés par du *myosis*, par le *rétrécissement de la fente palpébrale*, et dans quelques cas par la *petitesse* et la *rétraction du globe oculaire*. Dans 3 observations on a, de plus, noté *l'aplatissement de la joue* du côté correspondant à la paralysie.

Ces manifestations oculo-pupillaires et en particulier le *myosis*, sont si constants que Hutchinson [1] diagnostiqua la simulation d'une paralysie du plexus brachial chez un malade atteint d'une fracture de la clavicule qui, quelques jours après son entrée à l'hôpital, présenta une paralysie du membre supérieur gauche avec anesthésie intéressant la main, l'avant-bras, et s'étendant à la région interne du bras et à l'épaule; ce malade ne présentait pas de myosis. Le diagnostic de Hutchinson fut confirmé et la paralysie disparut dès qu'on mit le malade à la diète.

Nous ne croyons pas, avec Hutchinson, que *toutes* les paralysies du *plexus* brachial donnent naissance à des phénomènes oculo-pupillaires. Les paralysies par esquille, par fragment osseux ou cal vicieux exubérant de la clavicule, irritant ou comprimant le *plexus* brachial ne s'accompagnent pas de myosis. Certes il y a des paralysies du

1. Hutchinson, *Notes on ward visits and clinical remarks* (*Med. Times f. Gaz.*, 1868, II, p. 584).

Digitized by Google

membre supérieur avec phénomènes oculo-pupillaires dans lesquelles on constate une fracture de la clavicule, mais dans ces cas la fracture n'est pas la *cause* de la paralysie, elle n'est qu'un symptôme surajouté dû au traumatisme, lequel, en dehors de toute fracture, aurait quand même produit une paralysie.

Le mécanisme de ces deux espèces de paralysie est tout autre; dans l'une, les nerfs sont irrités, contusionnés, au niveau du foyer même de la fracture; dans l'autre, la lésion a lieu beaucoup plus haut.

Dans le premier cas, on a affaire à une paralysie du *plexus* brachial, dans le second à une paralysie portant sur les *racines* du plexus, à une *paralysie radiculaire*. Or pour nous, les paralysies radiculaires seules s'accompagnent de phénomènes oculo-pupillaires.

Dans le service de M. le professeur Vulpian, suppléé par M. le Dr Dejerine, nous avons pu observer un malade atteint d'une paralysie du *plexus* brachial consécutive à un cal vicieux exubérant de la clavicule, et dont voici l'histoire très résumée.

Obs. II. — Le nommé Deloche, âgé de quarante et un ans, musicien, épileptique et alcoolique, tombe pendant une attaque d'épilepsie sur le bord d'un trottoir et se fracture la clavicule droite; le cal est exubérant, et trois semaines après sa fracture, le malade assiste au développement d'une paralysie totale incomplète du membre supérieur. C'est alors qu'il entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, lit n° 37. La paralysie intéresse tous les muscles, surtout les muscles de la main et de l'avant-bras, mais le malade peut néanmoins exécuter, quoique faiblement, tous les mouvements. Il n'y a ni atrophie musculaire, ni troubles de la contractilité électrique. Les troubles de la sensibilité, pour peu marqués qu'ils soient, n'en existent pas moins, sur tout le segment inférieur du membre à partir de deux travers de doigts au-dessus du coude. Ils sont plus marqués à la face interne de l'avant-bras et dans la zone de distribution cutanée du nerf cubital. Pas de troubles trophiques, pas de phénomènes oculo-pupillaires.

Dans les observations de Bärwinkel et de Seeligmüller, que nous rapportons plus loin, la fracture de la clavicule accompagnait une *paralysie radiculaire avec myosis*.

Les paralysies *radiculaires* du plexus brachial compliquent quelquefois la réduction d'une luxation scapulo-humérale. Voici l'observation très résumée du célèbre cas de Flaubert de Rouen [1].

Obs. III. — *Paralysie du membre supérieur gauche, consécu-*

1. Flaubert, *Mémoire sur plusieurs cas de luxations dans lesquels les efforts pour la réduction ont été suivis d'accidents graves.* (*Répertoire général d'anatomie et de physiologie pathologique et de clinique chirurgicale*, 1827, tome III, p. 59, obs. III.)

Digitized by Google

tive à la réduction d'une luxation scapulo-humérale datant de 5 semaines. — Anesthésie du membre supérieur sauf à son extrémité supérieure et à l'épaule. — Hyperesthésie de la cuisse gauche. — Engourdissements et parésie du bras droit. Immobilité pupillaire.

Autopsie : Arrachement des quatre racines inférieures du plexus brachial au niveau de leur implantation médullaire. — Ramollissement de la région cervicale inférieure de la moelle. — Intégrité du cerveau.

La nommée Fouilleul, âgée de soixante-dix ans, fit une chute dans laquelle le poids du corps porta sur le coude gauche, écarté du tronc. La nature de l'accident fut méconnue, et 5 semaines après, elle entra le 8 décembre à l'Hôtel-Dieu, présentant tous les signes d'une luxation de l'épaule et impossibilité de se servir du bras. On tenta la réduction. Huit élèves furent employés à faire l'extension. Une première tentative très courte fut infructueuse. Une seconde, un peu plus longue, fit rentrer la tête de l'humérus dans sa cavité. Pendant les tentatives de réduction, la malade est prise subitement de suffocation, de cyanose, puis de pâleur de la face, d'emphysème de la région sus-claviculaire, s'étendant en passant sur l'épaule jusqu'au milieu du dos, où il se perd insensiblement. Sensation de froid et engourdissement du membre inférieur gauche; syncope, céphalalgie. Parésie du bras droit. Rétention d'urines. *Paralysie du deltoïde gauche. Paralysie complète du bras, de l'avant-bras, de la main,* de la cuisse et de la jambe gauche. Le membre abdominal conserve sa sensibilité, *le membre thoracique n'en jouit que vers son extrémité supérieure, et le moignon de l'épaule.* Douleurs très vives dans la partie postérieure de la tête, dans les oreilles, ainsi qu'à la nuque. Hyperesthésie de la cuisse gauche. Le bras gauche est insensible, sans douleurs et immobile, le droit engourdi et un peu affaibli. Pouls fréquent et dur, peau chaude, nausées, gêne de la respiration.

« *Le 11 décembre, on remarque que la pupille, dans un état de dilatation ordinaire, n'offre aucun mouvement, soit qu'on l'expose ou non à une vive lumière.* »

Les douleurs, l'insomnie, la fièvre continuent; le 16, on découvre une large eschare au sacrum; le 25 décembre, 17 jours après la réduction, dyspnée extrême, fièvre vive, affaissement; pouls irrégulier, mort.

Autopsie : Ecchymose considérable et hématôme du grand pectoral produits par le lacs à contre-extension. Rougeur et ulcération des cartilages de l'articulation sterno-claviculaire.

« Tous les nerfs du bras sont réunis au niveau du creux de l'aisselle par un tissu cellulaire dense et ferme, semblable à du tissu cellulaire longtemps enflammé à un léger degré; celui-ci a dû probablement son changement au séjour de la tête de l'humérus dans le voisinage. Ce tissu s'amincit à mesure qu'il s'éloigne de cet endroit, et forme pendant quelque temps en haut et en bas une espèce de gaîne particulière aux nerfs,

Digitized by Google

qu'il est assez facile d'isoler. *On découvre vers les muscles scalènes les extrémités rompues des nerfs, les 4 dernières paires du plexus brachial ont seules été déchirées entièrement;* la première paire, constituant en partie le brachial cutané externe, n'a souffert aucune altération. Ces nerfs ont été rompus ou plutôt arrachés de la moelle à leur implantation, et l'on distingue très bien à leur extrémité les filaments délicats par lesquels ils prennent naissance. Les ganglions des racines postérieures se distinguent aussi et n'ont subi d'autre changement que leur position vicieuse; ils sont libres et au dehors de leur canal ostéo-fibreux. Les extrémités des nerfs n'ont pas offert le moindre travail morbide, et ces mêmes nerfs nous ont paru être tout à fait dans leur état normal. »

Déchirure de la partie inférieure de l'articulation scapulo-humérale, injection de la synoviale..... Rien du côté du cerveau, des méninges. La dure-mère rachidienne est un peu foncée en couleur. Injection de l'arachnoïde, surtout au niveau du cou. « La moelle, dans cet endroit, présente postérieusement une rangée de points blancs dans l'étendue de l'implantation des 6e, 7e, 8e paires cervicales et de la 1re paire dorsale. Elles indiquent le lieu où ces racines ont été arrachées. Cette partie de la moelle est plus grosse que dans l'état ordinaire, et elle présente en l'ouvrant un ramollissement tel qu'elle n'offrait plus que la consistance d'une bouillie d'un brun rougeâtre où la substance grise semblait confondue avec la substance blanche. Une injection vasculaire très prononcée se faisait remarquer par ses filaments rougeâtres. Le bas de la moelle et sa partie moyenne étaient consistants et sains. Les nerfs des plexus lombaires et sacrés étaient sans aucune altération. »

Nous ne nous faisons aucune illusion sur les nombreuses objections que peut soulever cette observation, au point de vue de la paralysie du membre supérieur, entouré du complexus symptomatique d'une myélite cervicale inférieure; nous voulons simplement retenir ce fait de l'arrachement des racines médullaires du plexus brachial et de l'immobilité pupillaire du côté correspondant à la réduction de la luxation.

Voici maintenant le résumé d'une autre observation de paralysie du membre supérieur avec myosis, consécutive également à la réduction d'une luxation scapulo-humérale et qui appartient à M. Le Bret [1].

Obs. IV. — *Paralysie totale du membre supérieur droit, consécutive à la réduction d'une luxation de l'épaule. — Atrophie musculaire. — Anesthésie complète au-dessous du pli du coude.*

1. E. Le Bret, *Observation d'une paralysie du mouvement et de la sensibilité dans le membre supérieur droit, la région cervicale, la joue et la paupière supérieure du côté correspondant, consécutive aux tentatives faites pour réduire une luxation de l'épaule chez un sujet.* (*Mém. de la Soc. de Biologie*, 1853, p. 119.)

Digitized by Google

— Cyanose des doigts. — Fourmillements, douleurs lancinantes ascendantes. — Anesthésie et paralysie passagère du côté correspondant du cou et de la joue. — Ptosis? affaiblissement passager de la vue. — Myosis permanent.

Lenoir, fusilier au 25e léger, âgé de vingt-deux ans, fait en février 1853 une chute de sa hauteur, pendant le maniement des armes, et se démet l'épaule droite. Le même jour, pour réduire cette luxation, on attache fortement un drap noué au-dessus du coude et destiné à l'extension, que pratiquaient des hommes vigoureux; cette constriction aurait été assez forte pour que l'impression du lien restât longtemps visible sur la peau. A peine la réduction fut-elle faite que le soldat s'aperçut de la *paralysie complète du bras et de l'avant-bras. Anesthésie complète de la peau à partir du pli du coude,* jusque et y compris l'extrémité des doigts; le côté correspondant du cou et de la joue avaient perdu toute mobilité et étaient devenus insensibles à toute excitation tactile. Abaissement de la paupière supérieure et affaiblissement progressif de la vue de ce côté.

Depuis lors, la paralysie a persisté et les muscles de l'avant-bras, du bras, ceux de l'épaule surtout, se sont peu à peu atrophiés. Les doigts sont engourdis, refroidis, bleuâtres, cyanosés. Ils sont le siège de fourmillements, de douleurs lancinantes, qui, de la pulpe des dernières phalanges, remontent jusqu'au creux sus-claviculaire et occasionnent de vives souffrances au patient. — Le malade suit un traitement de 5 semaines à l'hôpital de Balaruc. Le 25 septembre, à sa sortie, l'état général est parfait; la face tend à reprendre de la régularité, et est redevenue sensible sur tous les points; la paupière supérieure est tout à fait relevée et obéit à la volonté : il y a une légère *contraction permanente de l'iris du côté affecté,* sans déformation. Le retour des facultés visuelles est manifeste. Le membre supérieur est toujours paralysé; le malade peut, toutefois, exécuter quelques mouvements d'élévation et d'abduction de l'épaule. Les muscles de l'épaule et du bras sont moins atrophiés; la sensibilité est revenue au pli du coude. L'excitation du nerf cubital dans la gouttière épitrochléenne produit de l'engourdissement des doigts auxquels se distribue le nerf. La compression du plexus cervical profond et de l'origine du plexus brachial au-dessous et en arrière des attaches inférieures du sterno-mastoïdien, détermine une sensation très vive et très douloureuse dans tout le membre.

Ces deux observations se rapprochent singulièrement au point de vue des phénomènes paralytiques, anesthésiques et oculo-pupillaires de celles que nous reproduisons plus bas. Chez ces deux malades la paralysie s'est développée immédiatement après la réduction, qui n'a pu être obtenue que grâce au déploiement d'une très grande force. D'emblée, elle a été totale et s'est accompagnée de myosis. Il est fort probable que l'abaissement de la paupière supérieure dont parle

Digitized by Google

M. Le Bret, ne soit qu'un indice de rétrécissement de la fente palpébrale.

La lésion consiste-t-elle toujours comme dans le cas de Flaubert en un arrachement des *racines médullaires*, ou bien siège-t-elle sur les *racines du plexus* en dehors des trous de conjugaison? Il est difficile de se prononcer, l'autopsie de Flaubert étant, à notre connaissance, unique dans la science.

A quelle cause faut-il attribuer les phénomènes oculo-papillaires? S'agit-il ici d'une lésion intéressant le centre cilio-spinal, le *tronc* du sympathique cervical, l'anneau de Vieusens, ou les rameaux communiquants?

Sans entrer dans les détails ni dans la discussion que nous reprendrons plus bas, disons toutefois, que, malgré l'absence de tout phénomène vasculaire et calorifique du côté de la face, la plupart des auteurs semblent pencher vers une lésion *du tronc* du sympathique cervical. Bärwinkel incrimine les filets passant en avant de l'artère sous-clavière et formant le segment antérieur de l'anneau de Vieussens. Hutchinson le premier émet l'hypothèse de la lésion des rameaux communiquants. « La connaissance de la véritable nature de ce symptôme est dans l'espèce d'une très grande valeur, car, » dit-il, « il nous permet de faire le diagnostic entre une lésion des troncs nerveux et une dilacération de leurs racines. Je n'ai connaissance d'aucune dissection faite (par le fait, je ne sais où trouver ni ce sujet mentionné, ni des observations semblables. Sans aucun doute, on doit en trouver et je ne puis affirmer avoir fait des recherches étendues à ce sujet), mais, *de la participation du sympathique, on peut déduire que les nerfs sont lésés au niveau de leurs racines et non pas dans une partie de leurs troncs. Si les lésions portaient sur ces derniers les filets vaso-moteurs émanés des racines antérieures échapperaient à la paralysie* [1]. »

Nous nous rallions complètement à l'hypothèse d'Hutchinson et cela d'autant plus volontiers, que nous croyons pouvoir lui assigner une base expérimentale. Nous avons recueilli toutes les observations de paralysies radiculaires totales et inférieures publiées; nous avons été frappés de la constance des phénomènes oculo-pupillaires : il devait y avoir là évidemment plus qu'une pure coïncidence.

Dans la littérature américaine nous avons trouvé deux cas de résection du plexus brachial faite chez l'homme, observations qui dans l'espèce ont toute la valeur d'une expérience physiologique. Dans l'un et l'autre cas, la résection a été faite dans le but de remé-

1. J. Hutchinson. Illustrations of clinical Surgery, vol. I, pag. 206.

Digitized by Google

dier à une névralgie brachiale, atroce, intolérable, consécutive soit à un névrome douloureux de la peau, soit à une névrite. Les malades étaient dans un état d'émaciation, d'excitation et d'irritation presque maniaque que les anesthésiques à doses extrêmes ne parvenaient point à calmer. Dans un cas, la section fut faite au niveau du *plexus* brachial. Dans l'autre, on disséqua les racines du plexus, les troncs nerveux furent dénudés le plus haut possible et sectionnés en *rasant les scalènes*. Dans le premier cas, il n'y eut pas de myosis; dans le second, le myosis fut remarqué peu de temps après l'opération.

Ces résections nous ont donné l'idée première des expériences que nous avons faites dans le laboratoire de M. le prof. Vulpian. Elles ont consisté : 1° à *sectionner* chez le chien, à des hauteurs différentes, entre le trou de conjugaison et le plexus brachial, soit tous les troncs constituants du plexus, soit isolément chacun de ces troncs;

2° A *arracher* isolément chacun des troncs du plexus.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

1° L'arrachement des racines inférieures du plexus brachial, et surtout celui du premier nerf dorsal a seul produit les phénomènes oculo-pupillaires (myosis très manifeste, rétrécissement de la fente palpébrale, rétraction et petitesse du globe oculaire), sans phénomènes vasculaires de la face.

2° La section des racines inférieures du plexus (huitième cervicale et surtout première dorsale), faite au *niveau du trou de conjugaison*, a produit les mêmes phénomènes oculo-pupillaires;

3° La section des racines supérieures (6e et 7e cervicales) *au niveau du trou de conjugaison*, l'arrachement de ces mêmes racines n'ont jamais été accompagnés de myosis.

4° La section des racines soit supérieures, soit inférieures du plexus faite à un centimètre ou plus *en dehors* des trous de conjugaison, n'a jamais donné lieu à ces phénomènes.

En résumé, les phénomènes oculo pupillaires ne se sont produits que lors de l'arrachement des racines inférieures ou lors de la section de ces mêmes racines au niveau du trou de conjugaison, c'est-à-dire *toutes les fois que la section ou l'arrachement ont intéressé le rameau communiquant du premier nerf dorsal*. Les autopsies ont été faites avec grand soin, les pièces ont été disséquées et conservées. Dans aucune des expériences le cordon sympathique cervical, l'anneau de Vieussens ou le ganglion premier thoracique n'ont été lésés. Dans les opérations qui ont été suivies de phénomènes oculo-pupillaires, l'autopsie et la dissection ont montré l'arrachement ou la section des rameaux qui relient le 8e nerf cervical et le premier

Digitized by Google

dorsal au ganglion stellaire. Toutes les fois que ces rameaux n'ont été ni arrachés ni sectionnés, il n'y a pas eu de myosis.

Ces expériences et l'observation qui suit forment les bases de notre travail.

Obs V. — (*Personnelle.*) — *Traumatisme violent portant sur la partie postérieure de l'épaule. — Fracture de côte. — Pneumothorax. — Emphysème sous-cutané. — Oblitération de l'artère axillaire. — Monoplégie brachiale totale et complète. — Intégrité du trapèze et de l'angulaire de l'omoplate. — Atrophie musculaire. — Abolition de la contractilité faradique et galvanique des nerfs. — Diminution, puis abolition de la contractilité galvanique des muscles. — Réaction de dégénérescence. — Abolition des réflexes tendineux. — Anesthésie, analgésie, et thermo-anesthésie de la main, de l'avant-bras et de la face externe et postérieure du bras, jusqu'au niveau de l'insertion inférieure du deltoïde. — Conservation de la sensibilité dans la zone de distribution des nerfs intercosto-huméral et accessoire du brachial cutané interne. — Perte de la sensibilité électrique. — Réaction de dégénérescence des nerfs sensitifs de la face externe et interne du bras. — Douleurs fulgurantes, térébrantes et contondantes. — Troubles trophiques cutanés : Glossy skin, cyanose. — Incurvation transversale et longitudinale des ongles, diminution de leur accroissement. — Sécheresse de la peau. — Absence de transpiration. — Perte de la réaction sudorale à la pilocarpine. — Exagération de développement du système pileux. — Ankylose fibreuse. — Adipose sous-cutanée. — Œdème de la main.*

Myosis. — Rétrécissement de l'orifice palpébral. — Petitesse du globe oculaire. — Rétrécissement et sécheresse de la narine gauche. — Aplatissement de la joue gauche. — Pas de troubles vaso-moteurs de la face.

Le nommé Debrat, Désiré, âgé de trente ans, terrassier, entre le 19 juin 1884 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, lit n° 32, service de M. le professeur Vulpian, suppléé par M. le Dr Déjerine.

Cet homme d'apparence robuste, très bien musclé, ne présente rien de particulier à noter au point de vue de ses antécédents, soit héréditaires, soit personnels. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme. — Le malade travaillait au Bagnolet dans une platrière lorsque, le 3 avril, pendant qu'il installait un chemin de fer aérien pour transporter le plâtre, il reçut sur l'épaule gauche un fort poteau destiné au soutien des rails, et dont le choc le jeta par terre. Dans sa chute, le malade se trouvait comprimé, d'une part, par le sol, et d'autre part par l'extrémité supérieure du poteau, qui semble avoir porté sur la partie moyenne de l'omoplate sans atteindre le creux sus-claviculaire. Au poteau était attachée une poulie en fer qui, dans la chute, porta sur la tête du malade et y produisit quelques blessures légères qui, du reste, se cicatrisèrent rapidement et dont on ne retrouve aujourd'hui aucune trace. Le malade est aussitôt retiré de dessous le poteau; à ce moment la paralysie du bras gauche existait, car le malade demande à ses cama-

Digitized by Google

rades : Où est mon bras? ce qui lui était tombé sur la tête, et perd connaissance. L'accident arriva à 6 heures du soir. Le malade est porté chez lui, reprend connaissance vers 11 heures et s'aperçoit de l'impotence fonctionnelle complète du membre supérieur gauche, impotence qui ne permet pas le plus faible mouvement, même des doigts. Il se plaint en même temps d'une douleur très vive dans le côté gauche et crache un peu de sang.

Le 4 avril, il fut amené à l'hôpital Tenon et entra dans le service de M. Lucas-Championnière, suppléé par M. Quenu[1]. On constate une fracture de côte avec pneumothorax et emphysème sous-cutané dépassant la clavicule en haut, une ecchymose au niveau du bord antéro-inférieur de l'aisselle, et trois petites plaies superficielles du cuir chevelu presque cicatrisées, occupant toutes la moitié gauche de la tête, l'une très près de la ligne médiane, les deux autres un peu plus en dehors; la plaie inférieure présente un léger décollement, il n'existe ni fissure ni fracture des os sous-jacents. On constata de plus une paralysie flasque complète du bras gauche avec anesthésie complète, sauf à la face interne du bras, inégalité et immobilité pupillaires (myosis à gauche) et l'absence complète des battements des artères radiale, humérale et axillaire gauches; les battements sont, au contraire, faciles à percevoir dans l'artère sous-clavière, immédiatement au-dessus de la clavicule. Le membre n'est pas œdématié; il ne paraît pas refroidi, il est seulement un peu pâle.

Diagnostic porté par M. Quenu : Commotion cérébrale légère, fracture de côte, avec blessure du poumon, pneumothorax et emphysème. La monoplégie brachiale et les phénomènes d'oblitération de l'artère axillaire sont attribués à la compression du plexus brachial et de l'artère entre la clavicule et la première côte.

L'épaule ne paraît pas présenter d'autres lésions dues au choc direct dont elle a été le siège, et qui a laissé peu de traces au point atteint.

L'emphysème sous-cutané et le pneumothorax disparurent le 9 avril, jour où le malade se plaint pour la première fois d'un certain degré de surdité de l'oreille gauche. Jamais il n'y a eu d'écoulement de sang ou de liquide, soit par l'oreille, soit par le nez, jamais d'ecchymose sous-conjonctivale.

Par l'exploration de l'aisselle, on constate le 12 avril, au niveau de la paroi antérieure, une tuméfaction manifeste qui semble partir de la clavicule et descendre le long du petit pectoral dont elle a la forme; elle est dure et ne présente pas trace de battements. Cette tuméfaction disparaît le 15 mai, la palpation de l'aisselle ne révélant rien d'anormal, si non un peu d'empâtement au voisinage de la clavicule.

Quinze jours après son séjour à l'hôpital, le malade est pris de céphalalgie frontale très violente, résistant aux purgatifs et aux calmants, s'ac-

1. Les renseignements, sur son séjour à l'hôpital Tenon, fournis par le malade ont pu être complétés par la partie chirurgicale de l'observation publiée par M. Leflaive in *Union médicale*, 1884, p. 397.

Digitized by Google

compagnant d'insomnie, de vertiges, d'ébouissements avec tendance aux syncopes, sans vomissements ni nausées. La céphalalgie dura 15 jours, puis disparut complètement.

La paralysie motrice et sensitive ne s'est pas modifiée pendant son séjour à l'hôpital Tenon. L'atrophie musculaire, si prononcée le jour de son entrée dans le service de M. le professeur Vulpian, semble avoir débuté par l'épaule, 15 jours après l'accident. A la date du 12 avril (9 jours après le traumatisme), nous trouvons dans l'observation de M. Leflaive le renseignement suivant : « Les muscles se contractent, quoique difficilement, sous l'influence d'un appareil électrique à courants interrompus. Lorsqu'on fait porter les électrodes sur le trajet d'un nerf, le médian par exemple, ce ne sont pas les muscles qu'il énerve qui se contractent, mais les muscles les plus voisins, le biceps. »

Depuis le 15 mai, le malade se plaint de douleurs ayant débuté dans le bras et qu'il compare à des élancements, des piqûres d'aiguilles. Ces douleurs ne persistèrent que pendant peu de temps et furent bientôt remplacées par des douleurs autrement persistantes et intenses de l'avant-bras et de la main. Douleurs comparées à des fourmillements, à des tortillements, à des coups de couteau, douleurs fulgurantes partant de la main et se dirigeant en haut; enfin douleurs constrictives au niveau du poignet et de la main.

Le 16 juin, il sort de l'hôpital Tenon, guéri de sa fracture du côté, de son emphysème, pneumothorax et plaies de tête, ayant toujours conservé la paralysie motrice et sensitive du bras gauche et l'inégalité pupillaire.

Il entre le 19 juin à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Denis, lit n° 10, service de M. le professeur Vulpian, suppléé par M. le Dr Déjerine.

Etat actuel le 20 juin. — Ce qui frappe, chez cet homme de constitution robuste, à système musculaire très bien développé, dont l'état général est excellent, c'est l'attitude toute particulière du membre supérieur gauche et sa déformation.

L'épaule gauche est élevée et en même temps raccourcie, effaçant la profondeur du creux sus-claviculaire; le bras tombe inerte le long du tronc, l'avant-bras est en pronation forcée, la paume de la main regardant en arrière et en dehors, les doigts fléchis dans la paume au niveau de leurs articulations phalangiennes; étendus dans leurs articulations métacarpo-phalangiennes. Tout le membre présente un aspect arrondi, cylindrique, uniforme, les saillies musculaires font défaut; par places, elles sont remplacées par de véritables méplats, résultat de l'atrophie musculaire. Cette atrophie est surtout marquée dans la région scapulo-humérale. — Il existe un méplat sus et sous-épineux très notable, une atrophie très prononcée du deltoïde, surtout dans sa partie supérieure, ce qui donne à l'épaule un aspect moins arrondi, plus anguleux, ce qui permet de palper la tête humérale, que l'on trouve abaissée, et à laquelle on peut imprimer des mouvements passifs d'élévation. L'atrophie du grand pectoral est peu prononcée; il n'existe pas de méplat sous-claviculaire, cependant l'atrophie n'en est pas moins évidente lorsqu'on palpe le muscle au

Digitized by Google

niveau de l'aisselle et lorsqu'on le compare au grand pectoral droit.

Nulle part l'atrophie n'est aussi prononcée qu'au bras; le biceps, le triceps ont diminué de volume au point de donner à ce segment du membre l'aspect d'un cylindre à dimensions partout égales. Ces muscles sont mous, flasques à la palpation, beaucoup plus que ne le sont les muscles de l'avant-bras, par exemple.

Ce dernier et la main ne semblent pas très diminués de volume; la main présente à sa face dorsale un œdème mou, non douloureux, masquant la saillie des têtes métacarpiennes.

Motilité. — La paralysie du bras gauche est flasque, complète et totale. La main, l'avant-bras, le bras, ne peuvent exécuter le moindre mouvement. Le seul mouvement possible est l'élévation du moignon de l'épaule, qui se fait par la contraction du faisceau supérieur du trapèze et de l'angulaire de l'omoplate.

Le bord spinal de l'omoplate ne peut être rapproché de la colonne vertébrale par la contraction du faisceau inférieur du trapèze et du rhomboïde, quoiqu'on sente ces muscles se durcir sous la main lorsqu'on dit au malade de rapprocher les épaules. La paralysie est totale pour le grand pectoral, deltoïde, sus et sous-épineux. grand dorsal et grand dentelé; le sous-scapulaire seul paraît imprimer au bras quelques légers mouvements de rotation en dedans.

Les mouvements du cou, rotation, flexion et extension, inclinaison latérale, sont tous possibles et s'exécutent avec la plus grande facilité.

Pas d'hyperesthésie musculaire, pas de contraction idio-musculaire. Abolition des réflexes tendineux.

Sensibilité. — La sensibilité est complètement abolie sous tous ses modes (contact, piqûre, pincement, température) dans toute la main, l'avant-bras et la face externe et postérieure du bras. — La sensibilité est conservée à la partie supérieure du bras, au-dessus de l'insertion brachiale du deltoïde et à la face interne du bras, à la région postérieure de l'épaule et à la partie interne de l'aisselle. Il existe à la partie interne et supérieure de l'épaule une petite zone d'hyperesthésie très limitée, mais très nette, s'étendant au-dessus et au-dessous de la clavicule.

Le sens musculaire a complètement disparu dans tous les muscles paralysés; le malade ne sait où se trouve son bras lorsqu'il a les yeux fermés et qu'il n'est en contact avec aucune autre partie du corps.

Troubles trophiques et vaso-moteurs. — Ces troubles sont surtout prononcés à la main. Tout le membre supérieur est sec. Cet homme, qui d'ordinaire transpire beaucoup, ne sue plus de son membre supérieur gauche depuis le jour de son accident. — La sécheresse de la paume gauche contraste avec la moiteur de la paume droite. La transpiration est, au contraire, très prononcée et semble même exagérée dans l'aisselle gauche. Lorsque le malade est deshabillé, la sueur ne tarde pas à s'écouler sous forme de grosses gouttelettes le long de la paroi axillaire interne. La transpiration est beaucoup moins abondante à droite. La desquamation épidermique est très nette à la face postérieure du bras où elle siège, sur-

Digitized by Google

tout autour de l'acné pilaire bilatéral dont le malade est atteint. A la paume de la main, il existe une véritable hypérkératinisation; les sillons papillaires sont extrêmement marqués, par suite de l'écaillement des dépôts épidermiques superposés. Dans les points où cette accumulation épidermique est tombée, la peau présente un aspect lisse, vernissé, particulier. Les ongles sont incurvés, légèrement écaillés, striés longitudinalement. Ils sont teints le 24 juin au nitrate d'argent.

Il n'y a pas d'augmentation de longueur ou de nombre des poils.

Dès le début de sa paralysie, les doigts ont été fléchis dans la paume de la main, et le malade s'efforçait — avec l'autre main — de les placer à plat, soit sur sa cuisse, soit sur son lit. Depuis les premiers jours de juin, les doigts sont étendus dans leurs articulations métacarpo-phalangiennes, fléchis dans leurs articulations phalangiennes, qui paraissent plus volumineuses, et ne se fléchissent plus passivement vers la paume; depuis la même époque, la main est plus volumineuse, plus gonflée; il existe un œdème très net de la face dorsale de la main, ne remontant pas au delà du poignet, effaçant la tête des métacarpiens.

Léger épaississement de la peau et légère adipose sous-cutanée à la face antérieure et postérieure de l'avant-bras et à la face interne et externe du bras.

La main gauche est cyanosée, plus chaude que la droite; elle se refroidit plus facilement une fois exposée à l'air, mais le malade n'a pas la notion de cette différence de température et il ne s'en rend compte qu'en palpant avec sa main droite sa main paralysée. Temp., 32° 5 à droite; 33°, 2 à gauche.

Troubles oculo-pupillaires. — Il existe une inégalité pupillaire très marquée, avec myosis à gauche. — La pupille gauche n'est pas complètement immobile; elle se contracte un peu lorsqu'on fait passer une lumière devant les yeux du malade; elle se dilate très légèrement sous l'influence de l'atropine. L'orifice palpébral est moins ouvert à gauche qu'à droite. Il n'existe pas de rétraction du globe oculaire en arrière, ni de troubles vaso-moteurs de la face, de l'oreille. — La conjonctive n'est pas injectée; il n'existe ni chaleur ni rougeur de la moitié correspondante de la face. Il n'y aurait pas de différence lorsque le malade est sous le coup d'une émotion. La surdité est moins prononcée à gauche qu'elle ne l'était pendant son séjour à l'hôpital Tenon. Le malade attire l'attention sur la sécheresse de la narine gauche; depuis le jour de l'accident, il dit ne plus moucher de ce côté. — Pas d'asymétrie faciale.

Les battements des artères du membre supérieur ne sont pas sentis à partir de la sous-clavière.

Digitized by Google

MENSURATIONS

	Droit.	Gauche.			
		17 juillet 1884.	8 septemb.	19 mars 1885.	10 juin.
Bras à 10 centim. au-dessus de l'épicondyle.....	29 c. 1/2	25 c.	24 c.	22 c. 1/2	23 c.
Avant-bras à 5 centim. au-dessous de l'épicondyle..	27 c. 1/2	25 c.	24 c.	23 c.	23 c.
Avant-bras à 15 centim. au-dessous de l'épicondyle..	19 c.	19 c.	18 c. 1/2	18 c.	18 c. 1/2

EXAMEN ÉLECTRIQUE

1. *Etat de la contractilité faradique* (appareil à chariot).

Contractilité musculaire. — Minimum d'excitation du côté sain, correspond à un écartement de 11 centimètres des deux bobines, le jour de l'examen (méthode polaire).

	Gauche.
Trapèze, faisceau claviculaire.....	11
— faisceau moyen.....	9 1/2
Rhomboïde.....	0
Grand pectoral.....	0
Deltoïde.....	0
Biceps.....	0
Triceps.....	0
Région antérieure de l'avant-bras.....	0
Région postérieure —	0
Région externe de l'avant-bras.....	0
Éminence thénar.....	0
Éminence hypothénar..	0

Excitabilité des nerfs du plexus brachial. Cette excitabilité est complètement perdue. Que l'on place l'électrode sur le plexus brachial au-dessus de la clavicule ou que l'on électrise les différents nerfs, soit dans l'aisselle, soit au pli du coude, soit le long de leur trajet brachial ou antibrachial, on n'obtient pas la moindre contraction des muscles auxquels ces nerfs se rendent.

2. *Etat de la contractilité galvanique.* — Appareil de 40 éléments au sulfate de cuivre, avec collecteur Trouvé, employé suivant la méthode d'Erb.

Excitabilité des nerfs. — L'excitabilité galvanique est nulle dans tous les nerfs du plexus brachial.

Digitized by Google

Contractilité des muscles (méthode polaire).

Membre supérieur gauche.

	18 Juillet 1884.				13 Août.			22 Octobre	
	KaSZ NFC	AnSZ PFC	AnOZ POC	KaOZ NOC	KaSZ NFC	AnSZ PFC	AnOZ POC	KaSZ NFC	AnSZ PFC
Trapèze, faisceau claviculaire.	15	25	0	0	10	15	0	15	22
— faisceau moyen.....	30	35	0	0	25	20	0	20	30
Rhomboïde.....	**35**	**30**	0	0	**30**	**20**	0	25	40
Grand pectoral.....	**30**	**27**	0	0	**25**	**15**	0	**35**	**30**
Grand dentelé....	**30**	**25**	0	0	**30**	**25**	0	**35**	**30**
Deltoïde.....	**0**	**25**	**40**	**0**	0	0	0	0	0
Biceps.....	**35**	**30**	**0**	**0**	**40**	**35**	0	0	0
Triceps.....	30	35	40	0	30	0	0	0	0
Région antér. de l'av.-bras...	**0**	**40**	**0**	**0**	**0**	**30**	0	0	0
Région postérieure.....	**40**	**25**	**35**	**0**	**35**	**30**	0	0	0[1]
Région externe.....	**35**	**30**	**35**	**0**	**30**	**27**	0	0	0
Éminence thénar.....	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Éminence hypothénar.....	0	0	0	0	0	0	0	0	0

La réaction de dégénérescence est donc ici très évidente ; la contraction des muscles est de plus lente, paresseuse, comparable en tout point à celle des muscles d'une grenouille vératrinée.

3. *Sensibilité électrique.* — La sensibilité électrique aux courants faradiques a complètement disparu dans tous les points anesthésiés. Le malade ne sent pas les plus forts courants, mais à la face externe et interne du bras, ainsi qu'au niveau de la zone hyperesthésiée, il existe, de la façon la plus évidente, un phénomène particulier et sur lequel le malade appela notre attention.

Lorsqu'on fait à ce niveau des interversions du courant galvanique, le malade indique une différence de sensation et d'intensité de sensation très manifeste aux changements de pôle. — La sensation chimique (brûlure) au point d'application du tampon paraît être normale. Il n'en est pas de même de la sensation physiologique (fourmillements, picotements, s'irradiant à la périphérie dans la zone des nerfs intercosto-huméral accessoire du brachial cutané interne). Tandis qu'à l'état normal la sensation cathodique prédomine sur la sensation anodique, chez notre malade la sensation à la fermeture du courant anodique était de beaucoup plus intense à celle de la fermeture du courant négatif. Il existe donc ici pour la peau ce que nous avons trouvé plus haut pour les muscles, une véritable *réaction de dégénérescence :* An SE [2] > Ka SE, ou bien PFS > NFS.

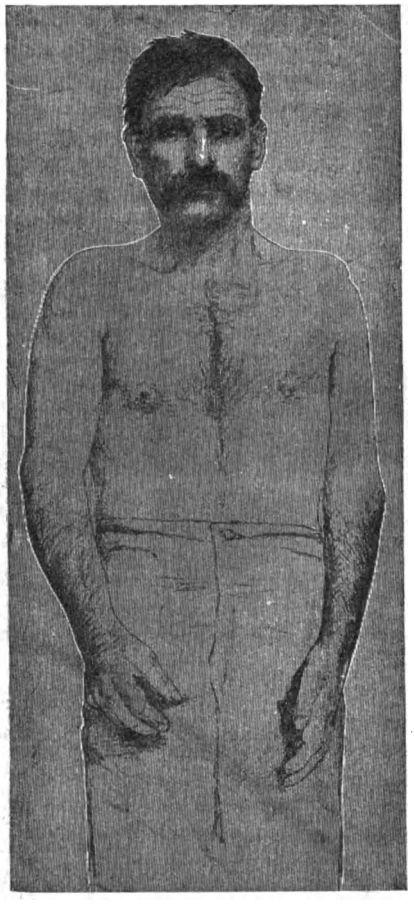
Pour obtenir ces deux sensations, il faut un courant assez puissant. Si on diminue graduellement l'intensité du courant, il arrive un moment (30 élé-

1. Lorsqu'on applique les deux tampons sur la face postérieure de l'avant-bras, on obtient, en faisant des interversions complètes du courant, une légère contraction dans les muscles extenseurs des doigts, ainsi que dans le triceps et le biceps (40 éléments).

2. E = Empfindung = Sensation.

Digitized by Google

ments de la pile de Trouvé) où la sensation à la fermeture du courant positif (An SE) est seule perçue, celle de la fermeture du courant négatif (Ka SE) faisant défaut.



Pendant son séjour à l'hôpital, le bon état général s'est toujours maintenu, mais l'atrophie du bras progresse lentement et s'accompagne de douleurs lancinantes ascendantes extrêmement vives. — Il n'y a jamais eu de sensation de brûlure, de cuisson intense, de causalgie (W. Mitchell). Les douleurs lancinantes étaient telles qu'elles provoquaient souvent l'insomnie; le malade se promenait alors dans la salle, tâchant de soulager le membre en mettant le bras en écharpe, etc.

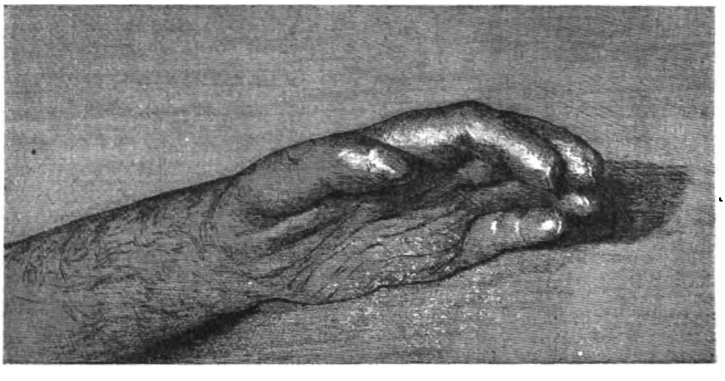
Le malade sort le 5 septembre, mais vient très régulièrement à la policlinique du jeudi de M. le professeur Vulpian.

Digitized by Google

30 *octobre*. — L'atrophie a considérablement augmenté. L'épaule est toujours élevée. La moitié gauche du cou est plus volumineuse, elle forme une saillie immédiatement au-dessus et en dedans du creux sus-claviculaire, saillie non douloureuse, non fluctuante, et qui devient nettement apparente lorsque le malade renverse sa tête en arrière. Cette saillie ne gêne d'aucune façon les mouvements de rotation, d'extension ou de flexion de la tête. Les mouvements du sterno-cléïdo-mastoïdien s'exécutent bien. Il n'y a pas de déviation de la colonne vertébrale cervicale, ou dorsale.

Le creux sous-claviculaire est beaucoup plus accusé à gauche par suite de l'atrophie, aujourd'hui très évidente, du grand pectoral.

Depuis un mois on remarque une voussure de la moitié gauche de la



poitrine au-dessous de l'aisselle. Cette voussure est latérale; elle ne s'accompagne ni de signes stéthoscopiques, ni d'aucune modification de la sonorité; elle n'est qu'apparente, car les deux côtés de la poitrine mesurent à la même hauteur 49 centimètres. La dernière côte gauche est légèrement abaissée, et au moignon scapulo-huméral la saillie des os fait contraste avec l'aplatissement des creux sus et sous-épineux. Le méplat sous-acromial s'accentue de jour en jour; on sent la tête humérale placée à un travers de doigt et demi au-dessous de l'acromion. La capsule de l'articulation est lâche et permet le rapprochement de la tête humérale de l'acromion.

L'atrophie du deltoïde, des muscles du bras, de l'avant-bras et de la main est des plus accentuée; le bras est arrondi, cylindrique, sans saillie musculaire; la main devient de plus en plus simienne; l'atrophie des éminences thénar et hypothénar est à peu près complète; le premier métacarpien est situé sur le même plan que les autres métacarpiens, la paume est complètement effacée, elle se trouve formée par une surface plane, sans relief musculaire. Les têtes métacarpiennes sont effacées, les articulations phalangiennes un peu plus marquées qu'à droite.

Digitized by Google

Les doigts sont fléchis dans leurs deuxièmes et troisièmes articulations phalangiennes, la flexion est plus prononcée pour la phalangette que pour la phalangine; toutes les premières phalanges sont étendues sur les métacarpiens. En outre de cette incurvation, les doigts sont plus rapprochés les uns des autres près de leurs extrémités libres, et sont, pour ainsi dire, superposés. Cette flexion ne peut être vaincue, lorsqu'on cherche soit à étendre, soit à fléchir passivement les doigts. Cette limitation des mouvements passifs, nous la trouvons dans presque toutes les articulations du membre supérieur gauche; elle résulte d'un trouble trophique particulier et est due très vraisemblablement à une ankylose fibreuse périarticulaire. Ainsi l'extension forcée des articulations métacarpo-phalangiennes peut se faire aussi bien qu'à droite, mais la flexion passive est impossible, et ne dépasse pas l'axe des métacarpiens. Le poignet ne peut être étendu sur la face dorsale au delà d'une ligne horizontale, la flexion est possible jusqu'à un certain degré, mais elle est toujours moins complète qu'à droite. Le coude peut être étendu presque complètement, il ne peut être fléchi au delà de l'angle droit. Les mouvements passifs de l'épaule sont fort limités, surtout pour l'abduction, la projection en avant et en arrière.

Quant aux mouvements volontaires, les seuls mouvements possibles sont des mouvements d'élévation de l'épaule par le trapèze, et de projection de l'épaule en arrière, par le rhomboïde et les faisceaux moyens et inférieur du trapèze.

Sensibilité. — Abolie dans tous les muscles, à la main, à l'avant-bras, et à la partie inférieure du bras.

Une zone de sensibilité normale commence au niveau de l'insertion deltoïdienne inférieure, s'étend à la face interne du bras, à l'aisselle et se confond en arrière et en avant avec la sensibilité normale du reste du corps.

L'adipose sous-cutanée, extrêmement prononcée à la main, à l'avant-bras, à la face postéro-externe du bras, surtout à l'épaule, à la région pectorale et sous-épineuse. Elle est pour beaucoup dans la faible diminution de la mensuration que l'on constate aujourd'hui, car si on fait un pli à la peau, la couche musculaire sous-jacente est réduite à très peu de chose. (Voir mensurations page 609.)

Les ongles sont incurvés de haut en bas et incurvés latéralement; ils tendent à redevenir lisses, de striés transversalement et longitudinalement qu'ils étaient. L'ongle teint croît moins vite qu'à droite, l'extrémité libre de la phalangette est amincie, le système pileux est plus développé au niveau de la face antérieure de l'avant-bras gauche.

Douleurs. — Les douleurs fulgurantes ont complètement disparu, les douleurs térébrantes et contondantes, les « tortillements » sont si prononcés que le malade ne peut tenir en place et qu'il est souvent obligé de se lever, de marcher. Elles disparaissent lorsque le malade est couché et pendant le sommeil; elles sont plus prononcées lorsque le malade laisse pendre son bras que lorsqu'il est en écharpe.

Pas de transpiration des mains, de l'avant-bras, mais transpiration des plus abondante dans l'aisselle gauche.

Digitized by Google

L'œdème du dos de la main a complètement disparu. La peau de la main est toujours lisse, les sillons papillaires, les rides, toujours effacés, la peau toujours cyanosée et plus chaude qu'à droite.

Abolition complète de la contractilité faradique et galvanique.

L'inégalité pupillaire persiste toujours. Pas de troubles de la vue, pas de troubles de l'ouïe, la surdité a complètement disparu. Pas de douleurs de la face. Pas d'asymétrie faciale, quoique le port de la tête soit un peu incliné sur la droite par suite de la saillie cervicale, ce qui, au premier abord, pourrait faire croire à une asymétrie de la face. La narine gauche est toujours sèche, le malade ne mouche pas de ce côté.

15 *mars* 1885. — L'atrophie a encore fait des progrès; le deltoïde, tous les muscles de la ceinture scapulo-humérale sont très atrophiés; il en est de même du grand dorsal, du grand dentelé. Les mouvements, soit volontaires, soit passifs, sont toujours aussi limités qu'en octobre; la sensibilité ne s'est pas modifiée, elle est toujours normale dans la zone de distribution, de la branche cutanée du circonflexe, de l'accessoire du brachial cutané interne et du nerf intercosto-huméral, c'est-à-dire à la région supérieure et interne du bras. La cyanose, la calorification est toujours la même. Les poils sont plus longs et beaucoup plus nombreux à la face antérieure de l'avant-bras. Les ongles sont toujours aussi incurvés, la peau toujours lisse, sèche. Depuis le mois de janvier, les douleurs ont complètement disparu. Les battements artériels sont toujours nuls dans toutes les artères situées au-dessous de la sous-clavière; dans cette dernière artère, ils sont beaucoup plus faibles qu'à droite.

L'inégalité pupillaire, le myosis, le rétrécissement de l'orifice palpébral sont toujours les mêmes. On note un rétrécissement, un aplatissement très évident de la narine gauche, qui n'est plus sèche, le malade mouchant depuis le mois de janvier, à la suite d'un coryza. *La moitié gauche de la face est amaigrie, plus aplatie, la joue plus creuse.* La contraction de tous les muscles de la face se fait très bien, ainsi que celle du peaucier. — Pas de douleurs de la face.

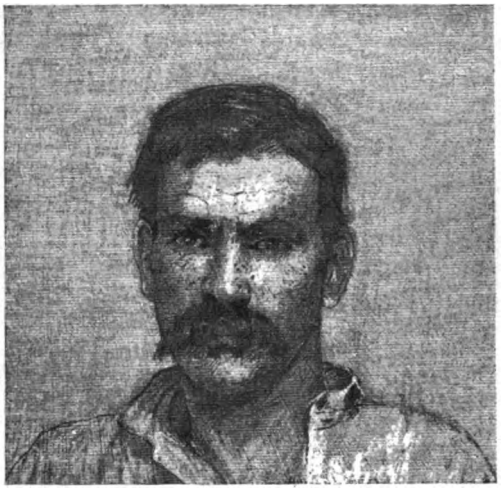
10 juin. — Même état du membre paralysé, l'adipose sous-cutanée a considérablement augmenté; elle masque l'atrophie musculaire, qui doit être extrêmement marquée. L'examen électrique est toujours négatif, mais on retrouve très manifestement, à la partie supérieure du bras et de l'épaule, la réaction de dégénérescence des nerfs sensitifs : An SE > Ka SE. — Il existe même une particularité curieuse au niveau du faisceau supérieur du trapèze, en tout comparable à ce que M. Mendelssohn a décrit chez les ataxiques. La contraction du muscle se fait normalement Ka SZ > An SZ; mais à ce niveau la réaction de dégénérescence des nerfs sensitifs existe, de telle sorte, qu'avec une forte secousse musculaire à la fermeture du courant négatif, le malade ne perçoit qu'une sensation faible, tandis qu'à la fermeture du courant positif, avec une contraction musculaire peu marquée, la sensation est beaucoup plus intense. Le malade dissocie très nettement la sensibilité électrique d'avec la contraction musculaire. Au niveau du trapèze, nous avons donc pour

Digitized by Google

le *muscle* Ka SZ > An SZ (formule normale) et pour la *peau* An SE > Ka SE (formule de dégénérescence).

La moitié gauche du cou est toujours plus volumineuse que la droite; lorsque — après avoir marqué au crayon dermographique les apophyses épineuses des vertèbres cervicales, et le bord antérieur du cartilage thyroïde, — on mesure les deux moitiés du cou, on trouve 19 centimètres 1/2 à gauche et 18 centimètres seulement au côté sain. — Tous les mouvements de la tête s'exécutent très bien.

Quant à la face, les troubles oculo-pupillaires sont toujours très mar-



qués, le myosis ne semble pas avoir augmenté, mais l'œil est moins ouvert, les diamètres verticaux de la fente palpébrale plus petits; le globe oculaire paraît plus petit à la palpation, — il ne paraît pas y avoir de rétraction du globe oculaire.

L'*aplatissement de la joue gauche* est évident; l'orifice antérieur de la narine correspondante est plus petite et abaissée. — *Il n'existe aucun trouble vaso-moteur de la face.* Quand le malade s'excite en causant, la coloration de la face est égale des deux côtés. — Il n'y a aucun trouble de la secrétion sudorale à la face. Au niveau de la partie moyenne du bras gauche, nous injectons deux centigrammes de nitrate de pilocarpine. Une minute après l'injection, on observe de la rougeur de la face, de la région antérieure du tronc, du bras droit; après deux minutes, sudation dans les aisselles; après 3 minutes, salivation, hypersécrétion du mucus nasal; sudation de la face, du front, des joues, du cou des deux côtés; sudation généralisée, sauf au membre supérieur gauche. La limite de la transpiration du membre est indiquée par une ligne courbe atteignant en haut et

Digitized by Google

en dehors l'acromion, et s'étendant en bas jusqu'au-dessus de l'épitrochlée, la réaction sudorale existant à la face interne du bras.

Il n'existe du côté de la face aucune douleur, aucune sensation de gêne ni de tension; la musculature est parfaitement conservée; tous les mouvements se font facilement et avec force.

Le membre supérieur gauche présente un refroidissement très appréciable à la main et d'autant plus marqué que l'on s'approche de son extrémité libre; la différence de température est de deux degrés à la face dorsale de la main, de 1 degré à la hauteur du coude et de 2 dixièmes de degré à la partie supérieure du bras.

Ce malade n'a jamais rien présenté du côté du membre inférieur gauche ou du membre supérieur droit. Pas de douleurs rachidiennes, pas d'extension de l'atrophie au membre droit, qui est extraordinairement musclé.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

REVUE DES JOURNAUX AMÉRICAINS

Scarlatine au neuvième mois de la grossesse, scarlatine du fœtus; — Après avoir rappelé la gravité de la scarlatine chez les femmes en couches et en avoir cité des exemples personnels, M. Ch. A. Leale rapporte le fait suivant à l'Association médicale du comté de New-York :

Une jeune dame de vingt-quatre ans ayant déjà un petit garçon de quatre ans, ayant vécu à la campagne jusqu'à une époque récente, d'une excellente santé habituelle, était sur le point d'accoucher, lorsqu'elle reçut la visite d'une parente arrivant d'une ville éloignée dans laquelle régnait la scarlatine; cette parente ouvrit sa malle, contenant des effets de laine, dans la chambre de la malade. Quelques jours après, M. Leale fut appelé et trouva le petit garçon atteint de scarlatine : examinant la mère, il lui trouva aussi une éruption sur la poitrine et l'abdomen et une rougeur intense du pharynx : quelques heures plus tard le corps tout entier était couvert d'une rougeur intense. Bientôt survint du délire. Le fœtus s'agitant beaucoup et paraissant en convulsions, on fit la dilatation du col et on put extraire l'enfant, sans dommages ni pour lui ni pour la mère. La mère reprit connaissance et pendant quelques heures il y eut de l'amélioration, mais le lendemain la température remonta à 41°,4, la peau prit une couleur rouge pourpre, les symptômes généraux s'aggravèrent et elle succomba cinquante-six heures après la délivrance.

Le nouveau-né avait la scarlatine, et les symptômes pharyngés étaient si intenses qu'il ne pouvait respirer et qu'il ne fut sauvé qu'avec peine. La respiration artificielle restait sans résultat et il fallut recourir à l'insufflation directe.

La scarlatine atteignit aussi la servante de la maison, âgée de cinquante ans. Seul le père ne fut pas atteint, mais il avait eu la scarlatine antérieurement. (*New-York Med. Jour.*, avril 1884.)

Paludisme congénital. — M. W. T. Taylor rapporte le fait suivant : Au cours d'une saison sur les bords de la mer, une dame est atteinte de fièvre intermittente pendant sa deuxième grossesse; jusqu'à la fin de laquelle elle est obligée de prendre du sulfate de quinine. Accouchement naturel et aisé, l'enfant est sain, de bon aspect, mais cependant plus petit et plus faible que le premier-né. Une semaine environ après la naissance, la mère, qui nourrit elle-même, appelle l'attention sur des *crises de faiblesse* qui se produisent de temps à autre chez l'enfant : il

Digitized by Google

y a du refroidissement de la peau, une diminution de la circulation, de la prostration, puis, au bout de quinze à vingt minutes, une transpiration visqueuse. L'application de la chaleur et quelques gouttes d'eau et d'alcool font revivre l'enfant. Remarquant que ces accès revenaient tous les deux ou trois jours et les considérant comme palustres, l'auteur donna à la mère de la quinine et du valérianate de fer qui, agissant par l'intermédiaire du lait, amenèrent une rapide guérison. — Il est à remarquer qu'il n'y avait pas dans le pays de fièvre intermittente dont l'influence aurait pu agir sur l'enfant et que celui-ci, par suite, avait dû contracter la maladie dans le sein de la mère.

M. R. P. Harris a également observé un cas semblable, mais dans un pays palustre. (*New-York Med. Journ.*, mars 1884.)

Mal de Bright d'origine palustre. — M. J.-E. Atkinson résume ainsi ses recherches sur ce sujet : 1. L'albuminurie transitoire n'est pas rare dans les fièvres intermittentes et est due aux congestions viscérales si intenses qui caractérisent le paludisme. L'albuminurie peut ne se présenter qu'à chaque accès ou persister dans l'intervalle; dans ce cas la congestion du rein est très voisine de l'inflammation aiguë; 2. Dans un certain nombre de cas, variables avec la localité, les conditions individuelles, etc., il se produit une inflammation du rein qui s'accompagne d'ascite et des symptômes habituels de la néphrite; 3. Habituellement, la néphrite est mixte et dans ce cas est plus marquée au niveau des glomérules; 4. Le petit rein contracté peut s'observer à une époque avancée de la néphrite malarienne, soit en raison d'attaques répétées de paludisme, soit par transformation cirrhotique. Il est peu probable qu'on ait jamais affaire à une néphrite interstitielle pure; 5. Toutes les formes du paludisme peuvent donner naissance à la néphrite, mais elle est plus fréquente dans les formes chroniques; 6. L'inflammation palustre du rein a de la tendance à guérir, mais lorsque la sclérose s'est produite, sa gravité devient celle du mal de Bright ordinaire; 7. Le traitement doit être dirigé contre la malaria, surtout dans les cas récents, et amène souvent une disparition graduelle et complète de la néphrite. Il faut ensuite recourir à la thérapeutique habituelle du mal de Bright. (*Am. Journ. of. Med. Sciences.*, Juillet 1884.)

Epanchement chyliforme du péritoine. — Un homme de cinquante-cinq ans est pris, le 15 janvier 1877, d'une douleur très vive se dirigeant de la partie inférieure de la colonne vertébrale vers le bassin : il présente une tumeur que l'on considère d'abord comme la vessie distendue, mais qui n'est pas modifiée par le cathétérisme. Après une ponction qui donna issue à un peu plus d'un litre d'un liquide laiteux, la douleur s'apaisa et la tumeur disparut. Elle se reforma cependant lentement, puisque le 21 mars et le 8 octobre 1877 et le 28 juillet 1878 on fut obligé de faire de nouvelles ponctions. Depuis la première paracentèse jusqu'à il y a un an, il continua à souffrir dans l'abdomen et à divers intervalles présenta des vomissements chyleux : il y a un an, ces vomissements s'accompagnèrent d'évacuations semblables.

Digitized by Google

Le liquide aspiré a l'apparence du lait : si on le laisse reposer, il se forme un caillot volumineux. Il n'a pas d'odeur, son goût est fade, sa réaction alcaline et sa densité = 1018. L'éther en extrait un liquide clair, jaunâtre, dans lequel l'acide nitrique donne un précipité albumineux. Au microscope on trouve des granulations moléculaires, des globules de graisse, quelques cristaux de cholestérine et des cellules granuleuses dans lesquels l'acide acétique fait apparaître des noyaux.

M. F. Nickerson, qui rapporte ce fait et qui semble peu au courant des récents travaux sur la question, l'attribue à la rupture de vaisseaux lymphatiques. (*New York Med. Journ.*, juin 1884.)

Cirrhose du pancréas. — M. C. W. Earle croit que l'inflammation du pancréas est plus commune qu'on ne le suppose généralement. Il a pu en observer lui-même, en moins de quatre ans, quatre cas dont il rapporte l'histoire clinique et l'autopsie. Les symptômes n'ont rien de caractéristique; toutefois on peut dire que l'inflammation chronique du pancréas s'accompagne d'un amaigrissement considérable, d'une décoloration extrême des tissus et fréquemment de douleur au niveau de l'organe malade. L'appétit peut être conservé jusqu'à la fin, le pouls et la température restent normaux. Le passage des matières grasses dans les selles est un symptôme important : dans un cas l'auteur a vu des vomissements de graisse. Il est fréquent aussi que les malades rendent des flots d'un liquide légèrement coloré analogue à la salive.

Anatomiquement, le pancréas est dur et fibreux au toucher : il y a une sclérose interstitielle bien marquée amenant la compression des conduits excréteurs et du tissu glandulaire.

L'étiologie est inconnue, mais l'auteur penche à incriminer l'alcoolisme et la syphilis (*The Med. Record*, nov. 1884.)

Cholécystotomie. — MM. Musser et Keen rapportent deux nouveaux cas d'ouverture de la vésicule biliaire et donnent un résumé des trente-cinq observations qui ont été publiées sur ce sujet. Dans un de leurs cas, on ne trouva aucun calcul dans la vésicule, qui était englobée avec le colon et l'intestin dans un exsudat inflammatoire; le malade guérit. Dans le second cas, où il s'agissait d'une obstruction inflammatoire du canal cholédoque, le malade mourut d'épuisement au bout d'une semaine.

M. Musser, analysant ces cas au point de vue médical, examine les causes, les symptômes et le diagnostic de l'obstruction biliaire dans ses relations avec les calculs, les corps étrangers de la vésicule et les lésions des conduits. Il croit qu'il faut recourir de bonne heure à la cholécystotomie, sans attendre que le sang soit intoxiqué, que le foie soit ramolli et ait perdu ses fonctions. Du reste il n'y a eu que neuf morts sur trente-quatre opérations. Les considérations chirurgicales sur le manuel opératoire sont dues à la plume de M. Keen. (*Am. Journ. of Med. Sc.*, oct. 1884.)

Herpès du larynx. — M. H. Chapman, de New-Haven, rapporte cinq cas d'herpès du larynx et insiste sur la rareté de cette affection comparée à l'herpès du pharynx : le rapport est de un à vingt.

Il a cliniquement les caractères d'une névrose et s'accompagne souvent

Digitized by Google

d'une atteinte profonde du système nerveux. Il s'observe surtout dans les pays à fièvre intermittente et chez des sujets ayant des antécédents de malaria. Il diffère des autres forme d'herpès en raison de la constitution anatomique du larynx. Il siège le plus habituellement à la partie postérieure de l'épiglotte et pourrait être confondu avec la tuberculose de l'épiglotte. Le diagnostic est cependant assez facile en raison de la rapidité du développement, de l'absence de fièvre, de la courte évolution de l'herpès et de l'existence antérieure ou concomitante d'une éruption en quelque autre point du corps. (*New-York Med. Journ.*, oct. 1884.)

Pneumonie lobaire aiguë avec exsudat inflammatoire organisé. — M. F. Delafilld a observé deux cas de pneumonie ne se distinguant au point de vue clinique que par le développement exagéré de la prostration et des symptômes typhoïdes. Dans le premier cas, l'examen microscopique montra dans les vésicules des concrétions exsudatives trop petites pour les remplir; dans les bronchioles, ces bouchons de forme triangulaire envoyaient des prolongements dans les vésicules voisines. La plupart étaient composés d'une substance fondamentale homogène ayant englobé des cellules de toutes formes; quelques-uns de ces bouchons présentaient de larges vaisseaux dans lesquels pénétrait le liquide d'une injection faite au moment de l'autopsie. Il semble que ce soit un tissu nouvellement formé dans la cavité des alvéoles et n'ayant que quelques points de contact avec la paroi de ceux-ci. Quelques-uns des caillots sont formés par de la fibrine et du pus. Dans le deuxième cas (pneumonie du sommet droit), l'apparence était identique; les caillots ne remplissaient qu'en partie les alvéoles et ne touchaient leurs parois qu'en certains points. (*The Med. Record*, avril 1884.)

Acide phénique dans le rhumatisme musculaire. — M. Hurz recommande l'emploi de l'acide phénique sous forme d'injections intra-musculaires. Il se sert de solutions à 1/100 et à 1/50. L'injection n'est pas douloureuse et ne produit qu'une sensation brûlante légère. L'effet analgésique se manifeste en quinze ou vingt minutes. (*Union médicale du Canada*, mai 1884.)

Rôle de la lécithine dans la coagulation du sang. — M. Wooldridge, pour démontrer l'influence de la lécithine sur la coagulation du sang, se sert de sang qu'on a empêché de se coaguler en le soumettant à la température de 0°. Le rapide refroidissement du sang empêche l'action sur le sérum d'une substance contenue dans les globules blancs : cette substance est la lécithine. Le sang provenant d'une grosse artère est reçu dans de minces tubes en métal placés dans de la glace fondante. Un des tubes (capacité 40 cc.) contient 15 cc. d'une solution de chlorure de sodium à 6 pour 100, l'autre une égale quantité de solution saline dans laquelle on a introduit une fine émulsion de lécithine. Le sang renfermé dans ce deuxième tube se coagule en un temps qui varie de dix à vingt minutes, tandis que celui du premier tube ne présente aucune tendance à la coagulation plus d'une heure après. (*Journ. of Physiology*, fév. 1884.)

M. Lannois.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

A TEXT-BOOK OF PHARMACOLOGY, THERAPEUTICS AND MATERIA MEDICA, par le Dr **Lauder Brunton**. 1140 pages avec de nombreuses figures. London, Macmillan and Co, 1885.

L'auteur s'excuse en commençant d'avoir retardé de plusieurs années la publication de cet ouvrage; nous ne saurions lui reprocher ce délai, car il l'a mis à profit, non seulement en expérimentant lui-même l'action de plusieurs médicaments, mais surtout en remaniant son plan qui, actuellement, est en grande partie tout à fait original :

Dans le plan primitif, M. Lauder Brunton, à l'exemple de tous ses prédécesseurs, exposait à propos de chaque médicament son action physiologique et thérapeutique. Pour éviter les redites inévitables avec un pareil plan, il s'est décidé à traiter, non plus de chaque médicament successivement, mais des modifications qui, sous une influence médicamenteuse, surviennent dans les fonctions : 1° du protoplasma; 2° du sang; 3° des muscles: 4° des nerfs; 5° de la moelle; 6° de la respiration; 7° du cœur et des vaisseaux, etc. Cette partie qui comprend environ 400 pages est redigée à un point de vue tout à fait scientifique; de nombreux *schémas* illustrent le texte.

Pour faire comprendre la manière dont l'auteur a traité cette partie, je vais donner le plan du chapitre où il expose l'action exercée sur les muscles. Tout d'abord il met sous les yeux du lecteur les tracés de la secousse, tels qu'on les obtient dans diverses conditions physiologiques; puis il passe en revue en les divisant en six classes les médicaments qui agissent sur les muscles; voici sa classification :

1° Agents qui laissent intacte l'irritabilité du muscle, mais diminuent la somme de travail qu'il est capable d'accomplir;

3° Agents qui diminuent à la fois l'excitabilité du muscle et la somme de travail qu'il peut effectuer;

3° Agents qui diminuent la capacité pour le travail et rendent irrégulière son irritabilité;

4° Agents qui modifient la forme de la secousse;

5° Agents qui accroissent l'irritabilité;

6° Agents qui accroissent la capacité pour le travail.

On voit par cet exemple que M. Lauder Brunton a éclairé l'étude de

Digitized by Google

l'action des médicaments sur les tissus et appareils à la lumière des plus récentes acquisitions de la science.

Cette remarquable partie de son ouvrage est précédée de quelques pages dont la lecture ne saurait être trop recommandée, sur les relations générales existant entre l'organisme animal et les substances susceptibles de l'affecter. L'auteur y discute les relations supposées entre l'action physiologique d'une part et d'autre part le poids atomique, les caractères spectroscopiques, la constitution chimique, l'isomorphisme, etc.

La *matière médicale* est divisée en inorganique, organique, végétale et animale. Chaque substance y est placée à son rang chimique, botanique ou zoologique, abstraction faite de son action thérapeutique.

On voit que j'avais raison de signaler en commençant l'originalité du plan. Ce dernier seul rendrait l'ouvrage de M. Lauder Brunton digne d'attention; mais le livre mérite autant d'éloges pour le détail que pour l'ensemble. En ce temps de publications hatives, la critique aime à rencontrer un livre réellement *travaillé;* celui-ci est du nombre et nous sommes assuré qu'il obtiendra le succès qu'il mérite.

R.L.

LEHRBUCH DER TOXICOLOGIE (*Traité de toxicologie*), par le Dr L. Lewin, privat docent à l'Université de Berlin. Wien et Leipzig, Urban et Schwarzenberg, 1885.

M. Lewin, dont nous avons autrefois analysé un ouvrage sur les actions accessoires des médicaments, nous semble avoir fait un vrai tour de force en condensant dans un livre de 450 pages, à la vérité assez compactes, la toxicologie de plus de douze cents substances, chiffre énorme; aussi ce traité malgré son peu d'étendue apparente est-il fort complet. M. Lewin a pris un cadre large. Il y fait rentrer beaucoup de substances jusqu'ici laissées de côté par les spécialistes. En cela il est évidemment dans le vrai, car l'étude de la toxicologie doit évidemment comprendre celle de toutes les substances capables d'empoisonner.

Cet ouvrage a aussi le mérite d'être très pratique : M. Lewin part toujours de l'empoisonnement observé *chez l'homme;* et ce n'est que lorsque les documents humains lui font défaut qu'il apporte ceux fournis par l'expérimentation sur l'animal. Il suit ainsi la méthode classique, celle qui consiste à se servir de l'expérimentation quand l'abservation fait défaut. A la rigueur, la toxicologie pourrait être basée uniquement sur l'expérimentation; mais ce serait aux dépens de la pratique, car l'énergie, sinon l'effet toxique d'une substance donnée, est loin d'être la même chez l'homme et sur les animaux, même sur ceux qui paraissent s'en rapprocher le plus.

La littérature la plus récente est fort soigneusement indiquée. En somme l'ouvrage de M. Lewin est un excellent livre d'étude.

R. L.

Digitized by Google

Ueber Ptomaine (*sur les ptomaïnes*), par le prof. **Brieger**. Berlin, Hirschwald, 1885.

M. Brieger dit avec raison que si la littérature moderne est fort riche en publications sur ce sujet, elle est en revanche fort pauvre en faits positifs.

Après un historique des travaux les plus importants sur la matière, M. Brieger expose le résultat de ses recherches sur la formation des ptomaïnes dans la digestion et dans la putréfaction : 1° de la viande ; 2° de la chair de poisson ; 3° du fromage ; 4° de la gélatine ; 5° de la levure de bière.

Les propriétés toxiques des peptones ont été constatées par Schmidt, Mulheim, Hoffmeister, Fano, etc.

M. Brieger a fait digérer 200 grammes de fibrine ; le peptone évaporé à consistance sirupeuse a été bouilli avec de l'alcool, et le résidu, après évaporation de l'alcool, a été repris par l'alcool amylique et purifié. La substance toxique est insoluble dans l'éther, le benzol et le chloroforme, mais très soluble dans l'eau ; elle résiste à l'ébullition et aux alcalis ; elle a les réactions chimiques des alcaloïdes. M. Brieger n'a pas fait l'analyse de cette substance.

De la chair musculaire abandonnée pendant cinq à six jours à la putréfaction, M. Brieger a retiré une substance ayant pour formule $C^5H^{14}Az^2$, et qui mérite, d'après lui, le nom de *neuridine*, attendu que, comme la neurine, elle donne si elle est distillée avec de la lessive de soude un mélange de diméthyl et de triméthylamine. Cette ptomaïne n'est pas toxique.

Dans les eaux mères se trouve une seconde base, douée de propriétés toxiques très accusées et qu'il considère comme identique avec la neurine dont la formule est $C^5H^{13}AzOH$, comme on sait [1].

Cette neurine injectée à la dose de quelques milligr. sous la peau d'un lapin produit les symptômes suivants : flux salivaire, nasal et lacrymal, dyspnée, accélération du cœur suivie de ralentissement, chute de la pression, diarrhée et convulsions. Alors même que l'intoxication a déjà débuté les effets sont combattus par l'atropine.

Les effets d'une dose donnée sont plus constants chez le chat que chez le cochon d'inde. Par kilogr. de lapin, 5 milligrammes produisent des effets toxiques, mais la mort n'arrive qu'avec 4 centigrammes.

De la chair de poisson abandonnée à l'air pendant cinq jours, M. Brieger a retiré au moyen d'eau acidulée avec de l'acide chlorhydrique [2], outre une ptomaïne mal caractérisée : 1° la neuridine sus-mentionnée ; 2° une substance déjà connue des chimistes (éthylendiamine), mais dont l'existence n'avait pas été signalée parmi les produits de la putréfaction et toxique à la façon de la neurine ; 3° de la muscarine ; 4° une base non toxique, la gadinine, $C^7H^{17}AzO^2$; 5° de la triméthylamine.

1. Cette substance ne doit pas être confondue, ainsi que le font quelques auteurs, avec la choline, qui a pour formule $C^5H^{15}AzO,OH$ et qui est dix fois moins toxique.

2. Cet acide, en faible quantité, ne présente pas, d'après M Brieger, le danger auquel expose l'acide sulfurique, à savoir de produire des décompositions donnant naissance à des produits toxiques.

Digitized by Google

Du fromage putréfié M. Brieger a extrait de la neuridine et de la triméthylamine; de la gélatine putréfiée de la neuridine et de la diméthylamine et une substance ayant la propriété de la muscarine; enfin, de la levure putréfiée, il a retiré de la diméthylamine.

M. Brieger insiste beaucoup sur le fait que les ptomaïnes sont des produits *précoces* de la putréfaction : c'est du cinquième jour au sixième jour qu'il a trouvé le plus de neuridine dans la chair putréfiée; il n'y en a souvent plus dès le huitième jour. M. Brieger ayant trouvé de la neuridine dans le jaune d'œuf pense que cette substance s'y trouve combinée de même que la choline l'est dans la lécithine. Quant à la neurine il suppose qu'elle provient de la choline qui perdrait une molécule d'eau.

En résumé, les travaux de M. Brieger ont ajouté, au moins la neuridine, aux ptomaïnes dont la constitution chimique était connue, à savoir la collidine $C^8H^{11}Az$ (Nencki) et la parvoline $C^9H^{13}Az$ (Gautier et Etard), substances auxquelles on pourrait ajouter celle à propriétés curariques retirée par Mosso et Guareschi de la fibrine putréfiée et ayant pour formule $C^{10}H^{13}Az$ ou $C^{10}H^{15}Az$.

R. L.

Sur la caféine [1] :

Riegel. *Verhandl. des III Congr. f. innere Medicin*, 1884.

Seifert. *Mitth. aus der med. Klinik zu Wurzburg*, 1884, avec une planche.

Drecker. *Inaug. Dissert.*, Wurzburg, 1883.

Curschmann. *Ærztlicher Verein zu Hamburg*, 1884.

Ces différents travaux confirment les résultats annoncés par M. Lépine et par M. Huchard touchant l'utilité de la caféine à haute dose dans les affections cardiaques. L'excellent travail de M. Seifert, notamment, démontre que, ainsi que le dit M. Lépine, la caféine a certains avantages sur la digitale, ce qui permet de la considérer comme au moins aussi précieuse que cette dernière dans la thérapeutique des maladies du cœur. A la vérité elle n'est pas tolerée également bien par tous les individus, mais cependant beaucoup mieux que la digitale.

Au point de vue de la différence d'action, M. Curschmann insiste particulièrement sur le fait qu'avec la caféine il n'y a pas parallélisme entre l'élévation de la pression aortique et la diminution de la fréquence du pouls. Cette remarque est fort judicieuse.

1. Voyez *Revue*, 1883, p. 1081, et 1885, p. 155.

Le propriétaire-gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. P. Brodard et Gallois

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'APHASIE

DE LA CÉCITÉ PSYCHIQUE DES CHOSES

Par le Dr BERNHEIM

Professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

La question de l'aphasie, si intéressante au point de vue psychique, physiologique et pathologique, commence à se dégager de l'obscurité. La découverte mémorable de Broca, sur le rôle que joue dans l'acte de la parole le pied de la 3e circonvolution frontale gauche, fut le premier jalon scientifique : le fil conducteur était trouvé. Les découvertes de Kussmaul et de Wernicke sur les aphasies sensorielles constituent une seconde étape dans le développement de la doctrine. Enfin l'analyse lumineuse et pénétrante à laquelle Charcot a soumis les faits a abouti à une conception singulièrement originale d'une question que la complexité des éléments psycho-physiologiques s'y rattachant semblait dérober à nos recherches.

Voici l'exposé très succinct de la doctrine telle que l'ont établie les derniers travaux :

La circonvolution de Broca serait le centre moteur qui coordonne les mouvements nécessaires à l'articulation des mots : cette faculté de coordination n'est pas innée, mais développée et assimilée par l'éducation ; le cerveau retient comme par une mémoire inconsciente la notion des mouvements complexes que les organes musculaires doivent réaliser; et cette mémoire est emmagasinée dans un centre artificiellement créé ; ce centre, les faits anatomo-pathologiques le démontrent, est précisément le pied de la 3e circonvolution frontale gauche. — Cette région commande donc une des variétés de l'aphasie, l'*aphasie motrice*. Le malade qui en est affecté comprend ce qu'il entend et ce qu'il voit écrit; les mots et les phrases existent dans son cerveau; mais il ne peut réaliser le mécanisme moteur qui doit aboutir à les exprimer oralement. C'est la transmission au dehors de la parole intérieure qui ne peut se faire; c'est une *aphasie de transmission*.

Digitized by Google

De même, d'après les recherches récentes (ici cependant la démonstration anatomique est moins certaine), le pied de la 2e circonvolution frontale gauche constituerait un centre moteur pour les mouvements de l'écriture; il a retenu la mémoire des mouvements qui aboutissent au langage graphique ; il commande l'*agraphie motrice*. Le malade qui en est affecté, les autres circonvolutions étant indemnes, comprend ce qu'il entend, peut parler, peut lire, mais ne peut pas écrire. C'est la transmission au dehors des signes graphiques dont il a conservé le souvenir intérieur qui ne peut se faire; c'est une seconde variété d'*aphasie de transmission*[1].

Dans l'aphasie de transmission, je le répète, le langage intérieur, phonétique ou graphique, existe : c'est sa projection au dehors qui fait défaut (complètement ou incomplètement).

Dans une autre série d'aphasies, les organes de transmission sont intacts, les centres moteurs phonétiques et graphiques fonctionnent; les seconde et troisième circonvolutions frontales ne sont pas lésées. C'est la formation du langage intérieur qui est altérée.

Le langage phonétique se fait à l'aide de mots agencés en phrases. Ces mots, symboles acoustiques de la pensée, ont pénétré dans l'entendement par l'organe auditif. L'enfant entend ce qu'on dit, mais il ne comprend pas. Les mots représentent pour lui des bruits sans signification, bruits transmis par le nerf acoustique jusqu'au centre cortical de l'ouïe qui les perçoit, qui en a conscience, mais sans les interpréter. L'éducation du premier âge vient et établit dans le cerveau de l'enfant l'association entre le mot, impression acoustique, et l'objet ou l'idée que cette impression représente; l'enfant apprend peu à peu la signification des mots et leur mode d'agencement en phrases. Ces mots et ces phrases perçus par le cerveau, à l'état brut, deviennent des symboles d'idées; il se développe une *mémoire auditive* qui retient la signification des diverses impressions acoustiques perçues, qui emmagasine ce que j'appellerai par un abus de mot les *images acoustiques ;* cet emmagasinement se fait dans un centre spécial, *centre de la mémoire auditive*. Ce centre, un certain nombre de faits anatomo-pathologiques tendent à le localiser dans la *première circonvolution temporo-sphénoïdale gauche*. Il existe donc un centre cortical des perceptions auditives à l'état brut, si je puis dire, et un centre de la mémoire auditive. Lorsque ce dernier seul est lésé, la mémoire auditive est affaiblie ou abolie : le malade

1. La pensée a d'autres modes de manifestation extérieure : la mimique, le chant, la musique; mais nous ne voulons étudier ici que les deux modes les plus usuels : le langage phonétique et graphique.

Digitized by Google

entend; mais il a perdu la mémoire de ce que signifient les impressions perçues : il ne comprend plus ce qu'il entend. Il peut parler, écrire, lire; il ne peut répondre à ce qu'il ne comprend pas; il est dans la situation d'un homme à qui l'on parle une langne inconnue; c'est ce qu'on a appelé la *surdité des mots* ou *surdité psychique*. C'est la réception par le cerveau des signes du langage phonétique qui ne peut se faire; c'est une *aphasie sensorielle* (Wernicke), une *aphasie de réception* (Charcot).

De même, le langage graphique se fait à l'aide de signes ou images visuels tracés par l'écriture ou l'imprimerie; les signes ont pénétré dans l'entendement par l'organe visuel. L'enfant voit ces signes transmis par le nerf optique jusqu'au centre cortical de la vision qui les perçoit à l'état brut, sans les interpréter. Ils représentent un tracé sans signification. L'apprentissage vient établir dans le cerveau une association entre le signe perçu et la chose ou l'idée que ce signe doit conventionnellement représenter. Il se développe ainsi une mémoire visuelle qui retient la signification des symboles du langage graphique. Cette mémoire est emmagasinée dans un centre spécial; à côté du *centre de la vision brute*, existe un *centre de la mémoire visuelle*, centre que les faits anatomo-pathologiques tendent à localiser dans la *partie postérieure du lobule pariétal inférieur gauche*. Lorsque ce centre est lésé, la mémoire visuelle des mots écrits ou imprimés est affaiblie ou perdue; le malade voit, si le centre cortical de la vision brute est conservé, mais il a perdu le souvenir de ce que signifient les images visuelles des mots. Il peut parler, quelquefois écrire (à l'aide du centre moteur de coordination graphique), il comprend ce qu'il entend, mais il ne peut pas lire; il est dans la situation d'un homme qui n'a pas appris à lire ou qui a devant lui le graphique d'une langue qui lui est étrangère. C'est ce qu'on a appelé la *cécité des mots* ou *cécité psychique*. C'est la réception par le cerveau des signes du langage graphique qui ne peut se faire; c'est aussi une *aphasie sensorielle* ou *aphasie de réception*.

Ainsi 1° *Aphasies de transmission*, comprenant deux variétés :

a. L'*aphasie motrice*, due à une lésion du pied de la 3e circonvolution frontale gauche;

b. L'*agraphie motrice*, due à une lésion du pied de la 2e circonvolution frontale gauche.

2° *Aphasies de réception*, comprenant deux variétés :

a. La *surdité des mots*, due à une lésion de la circonvolution temporo-sphénoïdale gauche.

Digitized by Google

b. La *cécité des mots*, due à une lésion du lobule pariétal inférieur gauche.

Telle est la classification généralement admise aujourd'hui des variétés d'aphasie : ces variétés sont d'ailleurs souvent confondues par l'association des lésions de diverses régions de l'encéphale arrosées par une même distribution vasculaire. D'après cette conception nouvelle, on admet une série de mémoires partielles : mémoire motrice des signes graphiques, mémoire du langage phonétique, mémoires sensorielles acoustique et visuelle, auxquelles il faut ajouter les mémoires olfactive, gustative, tactile ; chacune de ces mémoires, contenant d'ailleurs des éléments complexes, pourra elle-même être subdivisée par l'analyse psycho-physiologique. Cette doctrine des mémoires partielles, bien étudiée par M. Ribot, tend à se substituer à l'ancienne doctrine de l'amnésie verbale; celle-ci ne constitue pas une espèce distincte. Il n'existe pas une mémoire des mots, considérée d'une façon abstraite, mais une mémoire de l'image visuelle ou auditive des mots. « L'individu affecté de surdité verbale a perdu la mémoire de la signification des mots parlés; mais il n'est pas atteint d'amnésie verbale parce qu'il a conservé le souvenir du sens des mots écrits; ce n'est donc pas un amnésique dans le sens propre du mot; il ne l'est pas davantage que le malade atteint de cécité verbale, lequel a perdu la mémoire des mots écrits, mais a conservé la mémoire des mots parlés [1]. » L'amnésie verbale, l'oubli des mots, se confondrait donc en réalié avec l'amnésie auditive ou visuelle. La surdité des mots ou la cécité des mots pourrait, l'une ou autre, suivant les sujets, déterminer l'amnésie verbale, car la mémoire du mot est évoquée dans l'un ou l'autre des centres de mémoire visuelle ou auditive. Or, par l'éducation, il arrive que « peu à peu, un des centres devient prédominant; c'est de celui-ci que l'individu se sert de préférence et presque exclusivement; c'est à ce centre favori qu'il s'adresse tout d'abord quand il a besoin d'un renseignement, quand il veut évoquer tel ou tel mot; aussi peut-on dire qu'en pratique il y a des individus qui sont presque exclusivement visuels, d'autres auditifs [2]. » C'est-à-dire, si j'ai bien compris, que, quand nous voulons chercher un mot, les uns, auditifs, évoquent l'image auditive du mot; celui-ci, réveillé dans le centre de la mémoire auditive, résonne à leurs oreilles, et ils le prononcent ou l'écrivent; chez eux, la surdité des mots produit l'amnésie ver-

1. Dejreine, *De l'aphasie et de ses différentes formes. Semaine médicale*, 1884, p. 450.
2. Marie, *De l'aphasie;* Revue générale, in *Revue de médecine*, 1883, p. 696.

Digitized by Google

bale; les autres, visuels, évoquent l'image visuelle du mot qui, réveillé dans le centre de la mémoire visuelle, apparaît devant leurs yeux; ils le lisent; chez eux, la cécité des mots produirait l'amnésie verbale.

Cet exposé préliminaire de la doctrine dont Charcot s'est fait l'éloquent interprète était nécessaire pour la conception de l'observation qui va suivre. Cette observation me paraît devoir introduire dans la doctrine une donnée nouvelle, propre à interpréter le symptôme apparent amnésie verbale par un mécanisme un peu différent. Les considérations découlant de l'étude des faits seront présentées au cours même de l'observation.

Obs. B. Nicolas, âgé de soixante-trois ans, entre dans mon service de clinique, le 12 mai 1883. En décembre 1882, il a été opéré à l'hôpital Saint-Léon d'une tumeur au-dessous de l'œil gauche et a guéri avec un léger ectropion. Sorti de l'hôpital il y a six semaines, bien portant, il a pu reprendre ses travaux de jardinage.

Le 4 mai. — Au soir, revenant de son travail, il se sentit chanceler, fut obligé de se tenir aux murs; on dut l'aider à monter l'escalier. Le lendemain il ressentit un mal de tête et de la faiblesse dans le bras gauche et dans le membre inférieur du même côté; il ne put se lever, mais il a toujours pu remuer au lit son bras et sa jambe. Pendant quelques jours il eut des divagations et des urines involontaires. Tels sont les seuls renseignements que nous avons pu obtenir. C'est un homme bien constitué, de bonne santé antérieure, sans antécédents alcooliques, ni syphilitiques.

Le 13 mai. — L'intelligence est redevenue assez nette, la céphalalgie a disparu; les urines sont encore involontaires. On constate une *hémiplégie gauche incomplète;* tous les mouvements s'exécutent, mais faiblement; il ne peut se tenir debout. Le dynamomètre marque 20 dans la main gauche, 24 à la main droite. Le malade est gaucher; légère contracture des deux membres gauches avec exagération des réflexes tendineux, phénomène du genou et du pied. De plus hémi-anesthésie avec hémi-analgésie gauche exactement limitées à la ligne médiane ; à la face, la sensibilité est seulement diminuée à gauche ; de même sur les muqueuses; le goût et l'odorat ne paraissent pas atteints. *Hémi-anopsie latérale gauche très marquée.* Enfin, *aphasie spéciale* que nous étudierons spécialement, après avoir relaté à grands traits l'ensemble de l'observation.

Jusque vers le mois de juin, le malade a encore par moments des divagations et des urines involontaires : à partir du 1er juin celles-ci deviennent volontaires et l'intelligence reste lucide définitivement.

La sensibilité tactile et à la douleur est restaurée graduellement par l'application d'aimants. Vers la fin de juin, elle est à peu près parfaite, L'exagération des réflexes tendineux et la tendance à la raideur se dissipent aussi.

Digitized by Google

Le malade ayant quitté l'hôpital vers la fin de juillet, pouvant marcher en traînant un peu la jambe gauche, rentre le 15 septembre à peu près dans le même état; il marche, la sensibilité est parfaite; l'hémi-anopsie persiste avec l'aphasie.

Depuis, il est resté au service, dans un état à peu près stationnaire; il a eu à d'assez rares intervalles des accès d'épilepsie jaksonienne. Le 22 janvier 1884, deux attaques à dix minutes de distance, suivies au bout d'une heure d'une troisième. Dans la nuit du 21 au 22 mai, sept à huit attaques, délire la nuit suivante; à la suite l'intelligence reste obtuse et les urines sont involontaires pendant quelques jours; puis les choses reviennent en l'état primitif.

Le 1er mars 1885, nouvelle attaque épileptiforme qui ne laisse pas de trouble intellectuel; mais le malade n'a pu se lever depuis, bien que la jambe exécute tous les mouvements au lit.

Enfin le 1er mai, à neuf heures du soir, nouvelle attaque, les convulsions sont bilatérales. Chaque attaque laisse un affaiblissement musculaire; le 5 mai, la main gauche donne 10 au dynamomètre, la main droite, 17; le malade exécute tous les mouvements, lève sa jambe, la tient en l'air; les réflexes tendineux ne sont pas exagérés; la sensibilité est parfaite.

L'hémi-anopsie latérale gauche persiste à peu près complète, ainsi que le montre le tracé du champ visuel pris le 20 novembre 1884 au périmètre de Landolt.

Comme diagnostic, la première idée était celle d'une tumeur cérébrale, analogue à la tumeur palpébrale extirpée; mais l'état stationnaire des symptômes depuis deux ans passés que l'attaque a eu lieu, plaide contre une affection à marche progressive; il s'agit probablement d'un foyer de ramollissement dans l'hémisphère droit. La capsule blanche interne a été non pas lésée, mais affectée dynamiquement par l'ictus dû à une lésion du voisinage; la rapidité avec laquelle l'hémi-anesthésie et l'exagération des réflexes tendineux (cette dernière due à l'irritation dynamique du faisseau pyramidal) a disparu, nous paraît démontrer que cette capsule blanche interne n'est pas détruite.

Le siège précis de la lésion peut-être conjecturé d'après les symptômes de l'aphasie, dont nous allons maintenant étudier les particularités.

Remarquons d'abord que notre malade a son aphasie avec une lésion de l'hémisphère droit; mais il est gaucher; il a toujours travaillé de la main gauche; cette main a toujours été plus forte; il s'en sert pour manger. Mais il écrit de la main droite, parce qu'à l'école on lui a appris à écrire avec cette main.

Cela posé, notre malade est affecté de cécité des mots. *Il peut écrire;* assez mal, c'est vrai; mais il écrit aussi bien que mal tout

Digitized by Google

l'alphabet, mieux les majuscules que les minuscules; beaucoup de lettres sont défectueuses; quelquefois il écrit difficilement sur la même ligne et tend à empiéter sur ce qu'il a déjà écrit; il fait aussi passablement les chiffres et les nombres. En somme, on reconnaît distinctement ce qu'il a écrit; *mais lui-même ne peut se relire;* il ne reconnaît ni son nom, ni celui de sa femme, ni aucune des lettres qu'il vient d'écrire.

Il ne peut pas lire davantage l'écriture des autres ni les caractères d'imprimerie. Mais, chose singulière, *quand on lui dit de chercher telle ou telle lettre*, tel ou tel mot, *il arrive après quelques tâtonnements à le trouver toujours*. Ainsi nous écrivons devant lui A, B, NICOLAS, il ne peut pas lire; nous lui disons de chercher A, il trouve les deux A, de chercher S, il trouve S et ainsi de suite. De même pour les chiffres, de même encore pour les dessins. Nous dessinons sur une feuille de papier, un carré, une circonférence, une maison, une pipe, une tête; il ne reconnaît que la tête. Un autre jour il reconnaît une croix, disant d'abord : c'est le bon Dieu, puis : c'est une croix; il ne reconnaît pas les autres dessins. Mais, invité à chercher sur le papier le carré, la circonférence, la maison, etc., il les designe successivement sans hésiter.

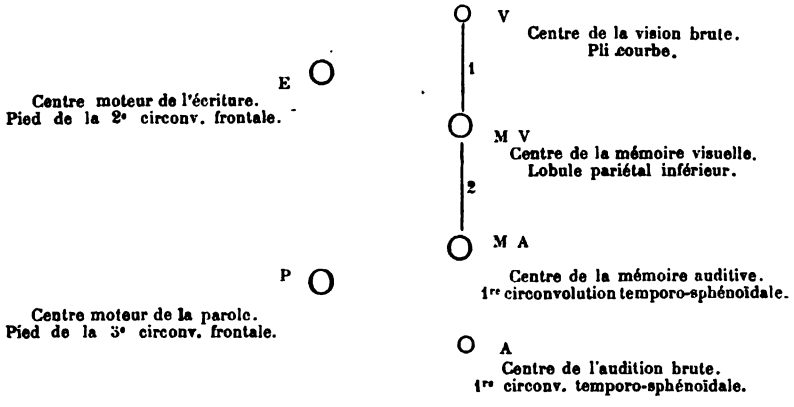
Cet état ne s'est pas modifié depuis deux ans. Notre malade a donc une cécité des mots assez accentuée; il voit, il entend, il parle, il ne comprend pas le sens des mots qu'il voit.

Le centre cortical de la vision brute fonctionne encore. On sait que ce centre qu'on croit localisé dans le lobule du pli courbe existe dans les deux hémisphères; chacun semble répondre à la moitié du champ visuel des deux yeux; il est affecté chez notre malade, à en juger par l'hémi-anopsie latérale. Le centre de la mémoire visuelle, au contraire, n'est développé par l'éducation que dans l'hémisphère gauche, chez la plupart; chez notre malade qui est gaucher, c'est dans l'hémisphère droit; ce centre localisé, croit-on, dans le lobule pariétal inférieur est lésé dans notre cas; de là, affaiblissement de la mémoire visuelle.

Il est probable aussi que ce centre n'est pas complètement détruit chez cet homme, mais seulement affaibli; car il retrouve les mots et lettres, quand il les entend prononcer devant lui. Le centre de la mémoire visuelle M V (voir le schéma) qui n'est plus actionné par le seul centre de la vision brute V, peut l'être lorsqu'il est actionné en même temps par le centre de la mémoire auditive M A; car tous ces centres sensoriels sont en relation les uns avec les autres. On pourrait dire, il est vrai : le centre de la mémoire visuelle M V est intact; mais la commissure nerveuse ou fil conducteur 1 qui le relie

Digitized by Google

à celui de la vision brute V est seule détruite; aussi la vision simple du mot ne donne pas la mémoire du mot. La commissure nerveuse 2 qui relie le centre de la mémoire visuelle M V au centre de la mémoire auditive M A étant au contraire conservée, on comprend que l'audition du mot évoque la mémoire visuelle du mot. Mais les phénomènes d'autre nature qu'il nous reste à exposer montrent que la première hypothèse est plus fondée.



Notre homme a conservé son intelligence; il parle, soutient très bien une conversation; on remarque seulement qu'il tâtonne parfois pour chercher certains mots; il finit par les trouver ou ne les trouve pas; la première impression est celle d'une simple défaillance de mémoire. Rien ne frappe chez lui; un candidat l'examina avec soin à son concours de chef de clinique, sans soupçonner la cécité des mots ni les autres troubles du langage; il faut les chercher pour les reconnaître.

Chose singulière, en effet! On cause longuement avec lui sans rien soupçonner qu'une certaine lenteur dans les conceptions et une certaine faiblesse de mémoire. Si, alors, on vient à lui présenter un objet, on est tout étonné de voir qu'il ne sait pas en dire le nom. Voici, par exemple, du pain que je lui présente le 14 mai 1883; je lui demande ce que c'est : il répond une salière. — Un verre : c'est une barre. — Un couteau : il répond juste. — Un livre : c'est une écorce pour faire des tartes. — Un crucifix : c'est un catéchisme pour faire des tartes. — Il connaît chemise, bonnet, les diverses parties de son corps. Plus tard, par le fait de l'apprentissage, il apprend de nouveau à prononcer les mots usuels des choses dont il a l'habitude de se servir. — Il énonce bien les chiffres, compte bien, addi-

Digitized by Google

tionne, connaît sa table de multiplication, récite sans se tromper les jours de la semaine, les mois de l'année.

Un fait remarquable et qui rappelle ce que nous avons constaté pour la cécité des mots, est le suivant : Quand on place devant lui les divers objets dont il n'a pas trouvé le nom, du pain, un verre, un livre, un crucifix, etc., et qu'on lui dit de prendre successivement tel ou tel de ces objets, le livre, le verre, le crucifix, etc., il le prend sans hésiter; comme pour les mots, la mémoire visuelle des choses est réveillée par la mémoire acoustique.

Si on lui dit : que fait-on avec une plume? Il répond : on écrit. — Que fait-on avec une fourchette? On mange. — Que fait-on avec un couteau? On coupe du pain. — Que fait-on quand on est fatigué? On se repose. — Il ne reconnaît pas le nom des couleurs; mais quand on lui dit, parmi diverses couleurs, de montrer telle ou telle, il la désigne exactement. Tous ces symptômes ont persisté depuis le début; certains jours il reconnait mieux le nom des objets que d'autres. Par exemple le 14 mai, il trouvait bien le mot couteau; le 22 mai un couteau est une clef pour faire la soupe : un pot de tisane, c'est un pissoire (sic). Il reconnait bien qu'il s'est trompé, mais il ne peut trouver le vrai mot.

Est-ce de l'amnésie verbale? D'après la doctrine exposée plus haut, il n'existerait que des amnésies sensorielles. La surdité verbale supprimant la mémoire auditive produit l'amnésie du mot, cela se comprend; mais notre homme n'a pas de surdité verbale.

La cécité des mots pourrait, il est vrai, déterminer aussi l'amnésie verbale chez les sujets dans lesquels ce centre prédomine, et qui sont habitués à chercher les mots par leur image visuelle.

Mais tel ne semble pas être le cas de notre malade, paysan peu cultivé, écrivant peu et mal, plus habitué au langage parlé qu'au langage graphique. Ce n'est pas un visuel, c'est un auditif. La cécité des mots n'explique pas son amnésie.

Ce qui l'explique, c'est qu'il existe chez lui, en même temps qu'une cécité des mots, une *cécité psychique des choses;* il voit les objets comme il voit les mots; mais il a perdu le souvenir de la signification de ces objets, ou au moins de certains objets. Cette cécité psychique des choses, le malade n'en a pas conscience; les objets qu'on lui présente lui paraissent familiers; il se rappelle les avoir vus journellement; il répète sur tous les tons qu'il sait ce que c'est, mais qu'il ne peut pas le dire : il croit le savoir, mais en réalité ne le sait pas, et c'est pour cela que ce symptôme échappe à l'observateur, s'il ne le cherche pas avec soin.

Voici, par exemple, un trousseau de clefs que je lui présente le

Digitized by Google

30 avril dernier. — Qu'est-ce que c'est? — C'est pour marquer. — Montrez-moi comment on s'en sert? — Il fait geste d'écrire avec une des clefs, en disant : c'est une plume. Puis il constate que ce n'est pas cela, mais cherche en vain ce que c'est. Je sais, dit-il, je l'ai vu cent millions de fois, c'est pour semer du grain; c'est une herse. — Je fais avec une clef le geste d'ouvrir une serrure; il ne reconnaît pas encore l'usage, ni le nom. Enfin je lui demande : Avec quoi ouvre-t-on une porte? — Alors seulement il dit : Avec une clef, et reconnaît que ce sont des clefs, qu'il a en main.

On lui présente un tire-bouchon. Il dit : C'est pour tirer les porte-monnaie. — Je lui montre une bouteille avec un bouchon; il trouve alors la signification et le nom de l'objet qu'il tient en main.

On lui présente un soulier : — C'est un couteau pour faire un trou dans la terre. — Après quelques instants de tâtonnements il trouve et dit : C'est un soulier.

Une cuillère. C'est pour percer; et, après une minute d'hésitation : C'est pour manger.

Je lui donne son bâton. — C'est pour marcher. Il connaît la signification, mais reste deux minutes avant de trouver le mot bâton.

Un couteau. — C'est pour mettre des sous. — Montrez comment on s'en sert. — Il cherche, finit par l'ouvrir et dit : C'est un canif.

Une montre. — Il dit : je l'ai dans la bouche, je ne puis pas dire. — Montrez comment on s'en sert. — C'est pour barrer, il fait le geste de tracer des barres. Puis après quelques moments, regardant le cadran, il dit : il va être midi. C'est pour marquer les heures. Quelques instants se passent encore avant qu'il trouve le mot montre.

On lui présente une brosse. Il ne trouve pas le nom. — A quoi cela sert? — C'est pour marcher. — Montrez comment on s'en sert? Alors, avec sa main, il fait faire des pas à la brosse. Puis il dit : Non, c'est pour faire des barres. Non! — Il continue à chercher et, après trois minutes, finit par trouver : C'est pour brosser, c'est une brosse. — Je lui donne des ciseaux. Il montre la manière de s'en servir, puis dit après quelques instants : C'est pour couper; mais il ne parvient pas à trouver le mot ciseaux — Il reconnaît bien le mot quand je le prononce.

Le 3 mai je lui présente une clochette. Il dit : C'est pour se coiffer, enlève son bonnet, met la clochette sur sa tête; et ajoute : C'est une casquette. — Je fais sonner la clochette. Alors il dit : C'est une sonnette.

Cette amnésie des choses et des mots est d'ailleurs plus ou moins marquée, les divers jours où on l'examine. Après les attaques, elle est plus manifeste. Puis, peu à peu, le souvenir se restaure; et il

Digitized by Google

reconnaît d'emblée les choses usuelles dont il a l'habitude de se servir ou qu'il entend souvent nommer. Mais il reste toujours hésitant pour les objets moins usuels.

Cette cécité psychique n'intéresse pas seulement les objets réels qu'il voit, mais aussi les images que la mémoire doit évoquer. Notre malade ne se rappelle pas la topographie des rues et des places de Nancy qu'il avait l'habitude de traverser; il ne peut les décrire; il ne sait plus quels monuments, par exemple, contient la place Stanislas. Il trouverait bien son chemin, mais ne peut indiquer les rues à traverser pour un certain parcours, ni l'aboutissant de ces rues.

Ces exemples suffisent pour établir que notre homme a perdu, dans une certaine mesure, la mémoire visuelle des choses. Il a une *cécité psychique des choses* et *des mots*.

Quelquefois il trouve, après avoir tâtonné, la signification de l'objet qu'il voit; mais il n'en trouve pas le nom, ou il ne trouve ce nom qu'au bout d'un certain temps. Jamais il ne trouve le nom de l'objet avant d'en avoir trouvé la signification; le nom emporte toujours l'idée du sens attaché.

Voici comment ce dernier fait peut s'interpréter : L'impression visuelle d'un objet est perçue, nous l'avons dit, au centre de la vision brute, soit au lobule du pli courbe, en V. De ce centre, l'impression propagée au centre contigu de la mémoire visuelle M V, soit au lobule pariétal inférieur, fait renaître le souvenir de la signification de l'objet vu. On sait ce qu'on voit. Le centre de la mémoire visuelle actionne celui de la mémoire auditive M A, soit la première circonvolution temporale, qui réveille le nom de l'objet : on peut nommer ce qu'on voit.

Aussi (voyez le schéma) le nom de l'objet vient toujours chez notre homme, après sa signification. Quelquefois celle-ci est présente; le nom ne vient pas : ce qui, étant donnée l'intégrité de la mémoire auditive M A, pourrait s'expliquer par une lésion de la commissure nerveuse 2 qui associe les centres de la mémoire visuelle M V et auditive M A. La transmission par cette voie nerveuse serait plus difficile. C'est à ce fait que nous avons fait allusion plus haut (page 632) lorsque nous avons cherché à interpréter les phénomènes de la cécité verbale. D'autre part comme l'audition du mot en M A évoque toujours la mémoire visuelle du mot en M V, il faut en conclure que la commissure 2 qui relie la mémoire acoustique à la mémoire visuelle n'est pas détruite, mais simplement affaiblie; à moins d'admettre deux voies différentes dont l'une allant de M V en M A serait seule lésée, et l'autre allant en sens inverse de M A en M V suivant un autre trajet dans l'encéphale, serait indemne.

Digitized by Google

En résumé notre malade, qui est gaucher, présente, avec une hémiparésie gauche et une hemi-anopsie latérale gauche, une cécité psychique des mots et des choses. Cette cécité psychique est due, pensons-nous, à un affaiblissement fonctionnel par lésion organique du centre de la mémoire visuelle. L'amnésie verbale que nous constatons est une conséquence directe de la cécité psychique des choses.

Cette association de la cécité psychique des choses à celle des mots est peut-être chose fréquente. Si les auteurs ne la relèvent pas d'une façon spéciale, ne serait-ce pas que leur attention n'était pas dirigée sur ce fait. Dans la plupart des observations publiées, je constate des détails qui se rapportent, peut-être, à l'affaiblissement de la mémoire visuelle des choses.

Dans une observation de M. Magnan, publiée dans la thèse de Mlle Skwortzoff, je lis, par exemple :

On lui présente un porte-plume. « C'est une crise, c'est une chose d'hôtel, c'est une tringle, non pas une tringle. Ah! mon Dieu, je ne puis pas dire. » Une table : « C'est une chose, ça sert pour une visite, une chose, comment l'appelle-t-on? »

Une règle : « C'est une... Ah! mon Dieu, c'est une serrure, ah! non, c'est une clef, ah! je ne puis pas. »

Le malade connaissait-il la signification des objets? Je me permets seulement de poser la question.

Je relate encore l'observation suivante de Broadbent, citée par Kussmaul.

« Un homme très intelligent et énergique, après divers troubles cérébraux (céphalalgie, vomissement, délire), perdit la faculté de lire l'écriture et les caractères imprimés. Il voyait l'écriture, mais ne la comprenait pas, et cependant il pouvait aisément et correctement écrire spontanément et à la dictée. *La conversation était bonne et il disposait d'un très grand nombre de mots. Mais parfois lui faisaient défaut les noms de rues, de personnes, d'objets, et il n'était pas dans le cas de dénommer, quand on le lui demandait, les objets les plus simples et les plus usuels qu'on lui présentait.* — Il succomba à une grande hémorrhagie dans le 1er lobe temporal avec perforation dans le ventricule. On trouva deux anciens foyers hémorrhagiques, l'un dans la circonvolution inférieure marginale de ce lobe, l'autre plus grand qui avait déterminé un ramollissement de la substance cérébrale avoisinante, dans la région située entre l'extrémité inférieure de la scissure de Sylvius et le ventricule, à l'origine descendante de la corne d'Ammon. »

N'y a-t-il pas lieu de penser aussi que chez cet homme qui soute-

Digitized by Google

nait une conversation très bien et avait conservé un très grand fonds de mots, qui n'avait donc pas d'amnésie verbale réelle, l'impossibilité de dénommer les objets qu'on lui présentait était, comme dans notre cas, conséquence directe de la cécité psychique des choses?

Existe-t-il un centre spécial pour la mémoire visuelle des mots, et un pour la mémoire visuelle des choses? Je ne le pense pas. Les mots écrits ou imprimés ne sont en réalité que des choses. L'enfant apprend à connaître la signification d'une lettre conformée d'une certaine façon, comme il apprend à connaître la signification d'un objet, cuillère, fourchette, etc., conformé d'une certaine façon. Les images des mots comme les images des choses, fixées par le sensorium, y laissent empreinte, pour ainsi dire : chaque objet dont la connaissance est acquise par le cerveau, dont le souvenir est conservé et peut être évoqué, a différencié un élément biologique spécial, a produit une localisation limitée dans un des millions d'éléments cellulaires qui constituent la couche corticale. L'ensemble de ces localisations multiples de la mémoire visuelle, caractères graphiques, dessins, objets divers, semble, d'après certaines données anatomo-pathologiques, être réparti dans la zone corticale du lobule pariétal inférieur gauche. Suivant l'étendue et la topographie précise de la lésion, affectant un nombre plus ou moins grand de ces multiples localisations partielles, la mémoire visuelle est perdue pour certaines lettres, pour certains mots, pour certaines choses, pour certaines images; ou bien elle est abolie pour tous les mots et toutes les choses; la cécité psychique sera complète, ou incomplète, infiniment variable dans ses détails.

Revenant maintenant à la classification générale des aphasies, telle que nous l'avons exposée au début de cette étude, nous proposons la simple modification suivante : au lieu de cécité des mots, disons cécité psychique (cette cécité comprenant *tous les objets, mots et choses*, tombant sous le sens visuel). Soit :

1° Aphasies de transmission :

a. Aphasie motrice ;

b. Agraphie motrice.

2° Aphasies de réception :

a. Surdité psychique;

b. Cécité psychique.

Et l'on conçoit comment l'amnésie verbale peut être liée, soit à la surdité psychique, soit à la cécité psychique.

Digitized by Google

SUR LA TERPINE

Par R. LÉPINE

Dans un des derniers numéros de ce journal j'ai appelé l'attention des praticiens sur les services que peut rendre la terpine [1]. En proposant son emploi je n'ai pas eu la prétention de révolutionner la thérapeutique, car l'essence de térébenthine est connue depuis Hippocrate; mais celle-ci étant souvent mal acceptée par les malades, surtout quand son administration doit être longtemps prolongée, la remplacer par une substance beaucoup mieux tolérée par l'estomac m'a paru réaliser un progrès. Il est clair toutefois que cette substitution ne serait pas admissible si la terpine était inerte ou dangereuse. C'est ce que je vais examiner aujourd'hui. A ces deux points, j'ajouterai quelques mots sur l'hémoglobinhémie terpinique.

§ I. — *La terpine est-elle une substance inerte?*

J'ai, jusqu'à ce jour, administré la terpine à près de 200 malades atteints de bronchite et c'est à peine si chez quelques-uns elle a été peu efficace; aussi ai-je été surpris de lire dans le *Bulletin de thérapeutique* « que la terpine, même *à de très fortes doses*, n'a *aucune* action sur l'appareil respiratoire » [2].

Ma surprise a cependant diminué quand j'ai vu que la *clinique* de l'auteur se borne à *trois* malades, savoir : « 1° un cas de polyurie (4 litres) non diabétique et non albuminurique; 2° un cas de bronchite chronique; 3° un cas de blennorrhagie chronique. » — On m'accordera que le premier et le troisième de ces malades ne rentraient pas dans la catégorie des sujets justiciables de la terpine.

Il est vrai qu'il y a aussi des « *Expériences* ». Celles-ci sont au nombre de 10; elles portent : 1° sur l'auteur lui-même (2 expé-

1. *Revue de médecine*, 1885, p. 137.
2. Guelpa, *Bulletin de thérapeutique*. 1885, 30 avril, p. 346.

Digitized by Google

riences); 2° sur 4 lapins; 3° sur 3 cobayes; 4° enfin sur une *poule* de « *grosseur moyenne* », animal qui, pour le dire en passant, ne paraît pas heureusement choisi pour étudier avec précision l'expectoration et l'urine!

J'ajouterai que ces expériences ayant été faites sur des sujets sains, on n'en peut rien conclure relativement à l'efficacité de la terpine dans la bronchite.

Mais mon étonnement a disparu tout à fait quand je me suis aperçu que l'auteur s'était, comme à plaisir, placé dans les conditions les plus défavorables, ayant, chez ses 3 patients et dans 7 de ses 10 expériences, employé la terpine en *cristaux*, c'est-à-dire *non dissoute*. Je ne prétends certes pas que l'aphorisme *corpora non agunt nisi soluta* soit une vérité absolue, — il est des substances qui font exception à la règle; — mais la terpine n'est pas dans ce cas, de sorte que, si l'on veut éprouver son action, la première chose à faire est de la dissoudre.

Or la terpine, comme le rappelle très bien M. Guelpa, est très soluble dans l'alcool (1 partie sur 7). Il est vrai que sa solubilité diminue quand on étend d'eau l'alcool; on peut toutefois ajouter à 100 grammes d'excipient (eau sucrée et aromatisée) quelques grammes de solution alcoolique de terpine sans que celle-ci se précipite. Quant aux personnes chez lesquelles il y aurait contre-indication à l'emploi de l'alcool, rien n'est plus simple que de leur faire absorber 1 gr. de terpine dans 250 grammes de véhicule *non alcoolique*. Récemment j'ai procédé de cette manière chez une jeune fille atteinte de coliques hépatiques chroniques et, dans ce cas, la malade a retiré un grand bénéfice de l'emploi de la terpine. Aussi je suis porté à penser qu'il faudra donner *toujours* la terpine en solution aqueuse chez les sujets dont les voies biliaires sont malades [1].

M. Guelpa ayant ingéré 1 gr. 30 de terpine en solution aqueuse alcoolique dit avoir ressenti « des nausées et une sensation de dégoût [2] ». Il eût dû ajouter quelque correctif à cette solution ou, mieux encore, employer une terpine insipide. M. Jaquet, pharmacien adjoint de l'Hôtel-Dieu, attaché à mon service, m'a préparé, simplement au moyen de lavages répétés à l'alcool, des cristaux de terpine n'ayant ni odeur ni saveur.

C'est là, je ne crains pas de le dire, un sérieux avantage de la terpine d'être, relativement à l'essence de térébenthine, à peu près indif-

1. La solubilité normale de la terpine dans l'eau froide est 1 pour 200; elle est notablement plus considérable dans l'eau tiède, après ébullition.
2. *Loc. cit.*, p. 345.

Digitized by Google

férente à l'estomac. N'eût-elle que celui-là, elle mériterait mieux, selon moi, que le dédain de M. Guelpa.

Mais l'expérience clinique déjà longue que j'ai acquise de la terpine me porte d'ailleurs à penser que sa supériorité sur l'essence ne consiste pas uniquement dans sa saveur plus acceptable et dans sa plus grande tolérance par l'estomac : Il n'est pas commun d'observer chez un malade atteint de bronchite, à la suite de l'administration de l'essence, la fluidité et par suite la facilité relative de l'expectoration qui, après l'emploi de la terpine à petite dose, est la règle, si j'en juge par plus de cinquante observations toutes confirmatives, que je possède. Je ne prétends point que cet effet ne puisse être observé après l'usage de l'essence; je suis d'autant plus éloigné de cette assertion que M. le professeur Rossbach, ainsi que je l'ai rappelé, a expérimentalement constaté l'augmentation de la sécrétion muqueuse de la trachée en touchant la face interne de celle-ci avec une solution aqueuse d'essence à 2 0/0; je dis seulement qu'en clinique nous constatons difficilement ce résultat et que le témoignage des malades est unanime à donner sur ce rapport la préférence à la terpine.

Telle est, selon moi, la principale utilité de cette substance : elle rend, chez les malades atteints de bronchite chronique et même subaiguë, l'expectoration plus facile; à cet égard c'est le meilleur expectorant que je connaisse.

Depuis ma dernière note j'ai eu occasion d'employer la terpine dans les bronchites chroniques, avec abondante sécrétion purulente. Bien que ces cas soient, comme on sait, extrêmement rebelles à la thérapeutique, j'ai eu, à haute dose (2 grammes et plus), quelques succès.

Quant à l'action diurétique de la terpine, il est tout naturel qu'elle soit beaucoup moins constante que l'action excitatrice qu'elle exerce sur la sécrétion bronchique : le mécanisme de cette dernière est relativement fort simple; celui de la sécrétion rénale est autrement complexe puisqu'elle dépend comme on sait de facteurs divers. Je n'ai jamais essayé la terpine dans l'ischurie d'origine cardiaque, convaincu, *a priori*, qu'on n'en saurait raisonnablement attendre un effet vraiment utile [1]; d'autre part, c'est une illusion de croire qu'on *guérira* une néphrite chronique avec la terpine. La néphrite est un

1. Je n'ai pas étudié suffisamment l'action diurétique de la terpine chez l'homme *sain;* il est possible qu'elle soit fort médiocre. (M. Guelpa prétend qu'elle est nulle à la dose de moins de 2 à 3 grammes.) Quoi qu'il en soit, j'affirme qu'à petite dose, la terpine est *diurétique dans certains états pathologiques du rein.*

Digitized by Google

résultat de certains états morbides. Lorsqu'elle est arrivée à une période un peu avancée, il est douteux que des moyens thérapeutiques agissant directement sur le rein soient bien efficaces. Le champ d'action de la terpine est nécessairement limité, mais on conviendra que celui des divers agents préconisés dans la cure des néphrites ne l'est pas davantage.

Mon savant collègue, M. Dujardin-Beaumetz, qui par ses travaux s'est acquis une légitime autorité en thérapeutique, pense que la terpine est moins diurétique que l'essence de térébenthine [1]. Je ne sais si cette opinion est fondée sur une observation suffisamment prolongée. Quoi qu'il en soit, pour obtenir un effet diurétique il faut se borner à des doses faibles : Tel ischurique qui urine manifestement davantage avec 40 centigrammes n'a plus de diurèse si l'on élève à 1 gramme la dose quotidienne de terpine.

Non seulement on n'a pas de diurèse avec de fortes doses de terpine, mais en diminuant la sécrétion urinaire on expose alors les brigthiques à de sérieux dangers. Ceci me conduit à l'examen de la question suivante :

§ II. — *La terpine peut-elle être nuisible?*

Je ne crains pas d'affirmer qu'elle n'est jamais nuisible chez les sujets dont les reins sont sains. Chez les brightiques seulement elle peut provoquer de l'hématurie, si l'on dépasse la dose de 80 centigrammes environ [2]. Je n'ai pas besoin de rappeler ici qu'un examen à l'œil nu ne suffit pas pour exclure absolument l'idée d'une hématurie et que, même dans certains cas où l'urine n'a pas la couleur de bouillon, on peut trouver des globules rouges dans le sédiment et on obtient la couleur bleue par l'essence de térébenthine et la teinture de gaïac.

1. Je suis d'avis que la terpine est *moins excitante* que l'essence de térébenthine. C'est précisément pour cela qu'elle est beaucoup mieux tolérée et qu'elle convient mieux pour l'emploi thérapeutique. C'est ce que j'ai voulu exprimer en disant dans une précédente note que la terpine est *plus active* que l'essence de térébenthine. Prise à la lettre, cette assertion est *inexacte*. En tous cas l'expression est équivoque; aussi l'ai-je effacée dans la plupart des tirages à part.

2. J'ai dit (*Revue de médecine*, p. 136, dernière ligne) que, chez le chien sain, la terpine peut amener de l'hématurie. J'avais d'ailleurs donné à entendre qu'il ne s'agissait pas d'une *néphrorrhagie*, attendu que l'urine était exempte de cylindres et qu'on ne découvrait dans le sédiment que de grosses cellules paraissant provenir de la vessie. Éclairé aujourd'hui par une expérience plus complète, je n'hésite pas à affirmer que la *cystite* trouvée chez ce chien à l'autopsie, qui n'a été faite qu'après la publication de ma note, était due à une cause toute autre que l'administration de la terpine, et que j'exposerai prochainement dans un travail fait en collaboration avec M. le Dr Roux. En somme, il est inexact que la terpine, même à haute dose, puisse causer de l'hématurie vésicale.

Digitized by Google

Je viens de dire que, lorsque les reins sont sains, la terpine ne produit pas d'hématurie. Cette assertion est fondée sur plus de 10 expériences où j'ai ingéré à des chiens, avec la sonde œsophagienne, 15 à 20 centigrammes de terpine, *par kilog.*, en solution dans l'eau faiblement alcoolisée. Dans la moitié des cas, les chiens ont présenté un peu d'albuminurie *temporaire*, en partie attribuable à l'alcool, mais jamais d'hématurie.

J'ai même injecté maintes fois dans la veine fémorale une forte dose de terpine sans provoquer aucun symptôme bien apparent, sinon des troubles urinaires, de l'albuminurie et de la dépression nerveuse. A titre d'exemple je rapporterai l'expérience suivante :

Expérience I. — Chienne ayant mangé la veille. Au moment de l'expérience elle est à jeun et pèse 6 k. 350. Le 3 mai matin, on lui injecte dans la veine fémorale la solution suivante, à 38° C. : eau, 400; sel marin, 2; terpine, 2. — Pas d'effet immédiat, sinon que l'animal est abruti. — L'urine rendue dans le cours de la journée est peu abondante et ne renferme pas d'*albumine*. Cette urine n'est *pas pâle*, bien qu'elle soit peu riche en urée [1]; refus d'aliments.

Ainsi l'injection dans le sang de 65 centimètres cubes (par kilog. de chien), d'eau saturée de terpine, produit seulement des phénomènes nerveux, et la diminution de la sécrétion de l'urine, qui, tout d'abord, n'est pas albumineuse.

Le lendemain : poids, 6 kilogr. ; l'urine renferme une trace infime d'albumine. On injecte alors à l'animal la même solution que la veille, mais en quantité double. Aussitôt après, l'animal titube en essayant de marcher; il est beaucoup plus abruti que la veille; une demi-heure après l'injection, l'urine est pâle et renferme une trace d'albumine. — Le lendemain (5 juin), l'urine est plus colorée et renferme près de 25 centigrammes d'albumine par litre; l'animal n'a pas mangé. Poids, 6 k. 250.

Ainsi l'animal n'a pas éliminé toute l'eau injectée, son poids étant encore supérieur de 250 grammes à celui de la veille, bien qu'il n'ait ni mangé ni bu. Par cette deuxième injection, il a reçu près de 130 centimètres cubes (par kilogr.) d'eau saturée de terpine. Il n'a eu *en apparence* que des phénomènes nerveux assez graves, de l'albuminurie et de l'anurie.

1. Ce résultat est assez constant après l'injection dans le sang de fortes doses de terpine. La terpine augmente, d'une manière remarquable, la proportion de la matière colorante de l'urine. Son action sur les globules sanguins (voir le paragraphe suivant) explique suffisamment ce fait.

Digitized by Google

§ III. — *Hémoglobinhémie et hémoglobinurie terpiniques.*

Effets sur le sang de l'infusion d'eau salée terpinée [1]. — Si, en apparence, après l'infusion d'eau salée, saturée de terpine, le chien ne présente que de la dépression nerveuse, de l'albuminurie et une grande diminution de la sécrétion urinaire, en réalité, il éprouve, de plus, d'autres phénomènes, notamment de l'*hémoglobinhémie :*

On sait que l'infusion, faite lentement dans les veines, d'eau renfermant par litre 7 grammes de chlorure de sodium à la température de 38° C. n'est suivie d'aucun accident, pourvu qu'on n'en infuse pas une dose excessive [2]. Il n'en est pas de même si l'on infuse de l'eau salée, saturée de terpine : alors même qu'il n'y a pas trace de matière colorante du sang dans l'urine, on constate, en examinant le sérum recueilli dans les conditions les plus favorables à l'obtention d'un sérum incolore (l'inanition est une de ces conditions favorables), qu'il est plus ou moins fortement coloré, ou, en d'autres termes, qu'il y a une hémoglobinhémie. Celle-ci n'a pas été recherchée dans l'expérience précédente; mais je l'ai constatée dans toutes les expériences du même genre que j'ai faites depuis. A titre d'exemple je rapporterai la suivante :

Expérience II. — Chienne barbet de 5 kilogrammes et demi. Le 24 juin, on lui infuse 500 centimètres cubes d'eau salée tiède renfermant 4 grammes de terpine [3]. Presque immédiatement l'animal est abruti (tandis qu'il n'en est pas ainsi quand on infuse moins de 100 centimètres cubes par kilogramme de chien, d'eau simplement salée); 10 minutes après, on retire de l'artère fémorale 50 centimètres cubes de sang qu'on recueille dans une éprouvette flambée, chauffée à 38° et parfaitement sèche. Immédiatement après que l'éprouvette est remplie on la bouche hermétiquement : on se met ainsi dans les conditions les plus favorables à la production d'un sérum incolore.

Le lendemain l'animal est toujours abruti; il n'a dans la vessie que quelques centimètres cubes d'urine qu'on recueille par la sonde. Cette urine est fortement albumineuse.

Le sérum est *très coloré*. L'examen spectroscopique fait par M. Aubert montre la présence d'hémoglobine oxygénée, sans methémoglobine en

1. Par eau *terpinée* j'entends l'eau saturée de terpine; — voir la note ci-dessus, p. 639.

2. Si la quantité infusée dépasse 150 centimètres cubes par kilogr. de chien, il se produit de l'albuminurie (temporaire). Voir mes annotations à la traduction de Bartels, page 593.

3. Ainsi que je l'ai dit plus haut, en note, l'eau tiède dissout beaucoup plus de 2 grammes par litre.

Digitized by Google

quantité appréciable au microscope; beaucoup de globules blancs, et dans le champ du microscope, un ou deux globules rouges ratatinés.

Le lendemain (26 juin), poids : 5 kilogr. 390. L'animal n'a rendu que 300 centimètres cubes d'urine assez colorée, mais ne renfermant que 20 grammes d'urée par litre; cette urine est encore albumineuse. L'animal est sacrifié par hémorrhagie. Le sérum n'est plus coloré; l'intestin est rempli de bile; les reins ne présentent rien de notable à l'œil nu. A l'examen histologique, on trouve que l'épithélium des tubes est altéré.

On remarquera dans l'observation précédente :

1° L'hémoglobinhémie transitoire sans hémoglobinurie, mais avec polycholie notable;

2° L'anurie des vingt-quatre heures immédiatement consécutives à l'opération et le peu d'urine des vingt-quatre heures suivantes, eu égard à l'infusion énorme d'eau;

3° La faible proportion d'urée par litre (à cause de l'infusion d'eau), coïncidant avec la coloration assez forte de l'urine, due à la terpine.

Effets de l'infusion d'eau terpinée, non salée. — On sait que l'infusion d'eau pure dans les veines des chiens est innocente pourvu qu'on ne dépasse pas la quantité de 60 centimètres cubes (par kilogr. de chien) [1].

D'après ce que j'ai observé, il y a toujours un certain degré d'hémoglobinhémie chez l'animal soumis à une telle infusion; c'est-à-dire que le sang retiré quelque temps après donne toujours un sérum un peu coloré; mais si l'eau infusée est saturée de terpine, l'hémoglobinhémie est toujours plus abondante et il se produit de plus une *hémoglobinurie*. C'est ce que prouve l'expérience suivante :

Expérience III. — Chienne pesant à jeun 10 kilogr. 450. On la laisse à l'inanition quarante-huit heures, elle pèse alors 10 kilogrammes.

Le 29 juin, on lui infuse dans la fémorale, lentement, 600 centimètres cubes d'eau tiède, non salée, tenant en dissolution exactement 4 grammes de terpine; — dix minutes après la fin de l'injection, on retire de l'artère 25 centimètres cubes de sang dans une éprouvette bien sèche. Le sérum se forme assez rapidement. Au bout de deux heures, on constate qu'il est *très coloré*. L'examen microscopique de la couche la plus inférieure de ce sérum montre quelques rares globules rouges, pâles; pas de globules crénelés.

Quatre heures après l'opération, on vide la vessie de la chienne par le cathétérisme; on ne retire que 50 centimètres cubes d'urine *tout à fait noire*. A l'examen microscopique du dépôt, pas un seul cylindre, mais amas nombreux de fines granulations jaunes (débris évidents de glo-

1. Voyez les expériences de MM. Feltz et Ritter — *Revue méd. de l'Est*, 1880.

Digitized by Google

bules rouges); *pas un seul globule rouge;* beaucoup de gouttelettes réfringentes se colorant en noir foncé par l'acide osmique. L'animal est fort abruti.

On fait alors une deuxième prise de sang artériel (25 centimètres cubes) dont on défibrine une partie. Ce sang montre une remarquable discordance entre le chiffre de l'hémoglobine qui est 13 pour 100 et le nombre des globules (4 230 000) par mm. cc [1]. En effet, tandis que le chiffre de l'hémoglobine reste élevé malgré l'infusion, le chiffre des globules est abaissé, ce qui prouve qu'un certain nombre a été détruit. Le sérum de la portion de sang qui n'a pas été défibrinée est aussi coloré que celui qui a été obtenu avec le sang retiré dix minutes après la fin de l'injection. — On laisse l'animal à l'inanition.

Le lendemain (30 juin), poids, 10 kilog. 070, après que la vessie a été vidée. La chienne ne sécrète que 120 centimètres cubes depuis vingt-quatre heures, par conséquent elle a perdu 430 par le poumon et par la peau.

L'urine n'est plus noire comme hier, mais simplement jaune; au microscope, le dépôt présente les mêmes particularités qu'hier, sauf qu'il renferme beaucoup moins de gouttelettes graisseuses; au bout de quelques heures d'exposition à l'air, cette urine a pris une coloration verdâtre.

Le lendemain (1er juillet), urine, 200 centimètres cubes, moins jaune et moins trouble, renfermant par litre 44 grammes d'urée et un peu d'albumine. Poids : 9 kilogr. 700; même détritus dans le dépôt; pas un seul globule rouge et pas un seul cylindre. On lui donne à manger. Le lendemain, l'urine est moins jaune et moins trouble que précédemment. Poids : 9 kilogr. 700; au microscope on ne trouve dans le dépôt urinaire que des gouttelettes graisseuses et des cristaux. — On peut donc considérer comme terminés les troubles de la sécrétion urinaire.

Ce cas d'hémoglobinurie terpinique, suivie pendant plusieurs jours de troubles de la sécrétion urinaire, peut servir de type. Je ne relaterai pas ici les expériences du même genre que j'ai faites, sauf la suivante où l'addition du sel, faite peu de minutes seulement après le début de l'infusion, n'a point empêché l'hémoglobinurie.

Expérience IV. — Chien de 7 kilog. 350, très robuste. — Le 2 juin, on lui infuse dans la veine fémorale 600 centimètres cubes d'eau à 38° C. renfermant exactement 3 grammes de terpine; — par erreur on a omis d'ajouter du chlorure de sodium; on ne s'en aperçoit que lorsque 200 centimètres cubes ont déjà été infusés; — aussitôt on fait dissoudre dans les 400 centimètres cubes restant 2 grammes de chlorure de sodium.

En somme, l'animal a reçu par kilogramme 80 centimètres cubes d'eau terpinée et qui n'a pas été salée au début de l'infusion.

1. La détermination de l'hémoglobine a été faite par le nouvel hémochromomètre Malassez et la numération des globules par l'appareil Malassez; les chiffres m'ont été fournis par M. Leclerc, mon interne, fort habitué à ce genre de recherches.

Digitized by Google

Le soir, il rend une urine sanguinolente. — Le lendemain matin, l'urine est *presque noire;* elle renferme beaucoup d'hémoglobine en dissolution; de plus, elle présente un dépôt constitué par des globules rouges déformés et des détritus granuleux provenant évidemment des globules rouges. — Les parois du verre renfermant l'urine sont fortement teintes par de la biliverdine.

Ainsi *hémoglobinurie* avec *hématurie rénale* et *cholurie.*

Le surlendemain, l'animal a été sacrifié pour une autre expérience.

Effets de l'infusion d'eau non salée, terpinée, très faiblement alcoolisée. — De mes expériences il résulte que l'infusion dans les veines de 30 c. c. par kilogr. de chien d'eau non salée, renfermant 2 pour 100 d'alcool à 90° c. ne produit pas d'hémoglobinurie (ni même, le plus souvent, d'albuminurie) [1]. Au contraire, l'infusion d'une quantité *moitié moindre* d'eau alcoolisée est suivie d'hémoglobinurie si le liquide infusé renferme 1 gramme de terpine. L'expérience suivante démontre nettement ce fait.

Expérience V. — Chienne de 8 kilogrammes. Le 18 mai, à quatre heures, on lui infuse dans la veine fémorale 200 centimètres cubes d'eau renfermant *moins* de 2 pour 100 d'alcool et 1 gramme de terpine. — Le lendemain, l'urine, rendue en petite quantité, est de couleur rouge-noir. L'examen microscopique, fait par le Dr Roux, fait constater beaucoup de granulations graisseuses des globules blancs; pas de globules rouges. L'urine rendue le 20 au matin est encore un peu sanguinolente, mais le 20 soir, il n'y a plus de coloration rouge à l'œil nu; on n'a pas examiné l'urine avec la teinture de gaïac et l'essence de térébenthine.

Ainsi, l'infusion de 15 c. c. (par kilog de chien) d'eau *non salée,* renfermant *moins* de 2 0/0 d'alcool et seulement 1 0/0 de terpine a produit une hémoglobinurie qui a duré plus de trente-six heures!

Les expériences précédentes ne laissent aucun doute sur la réalité de l'hémoglobinhémie terpinique suivie ou non, d'après l'intensité de celle-ci, d'hémoglobinurie. Je puis ajouter que dans quelques expériences *in vitro,* faites dans des conditions spéciales, j'ai également constaté une diminution des globules sous l'influence de la terpine. Voici comment j'ai procédé:

1. Si la quantité infusée d'eau alcolisée, non salée, dépasse 40 c. c. par kilogr de chien, il y. a une hémoglobinurie assez légère pour n'être pas toujours appréciable à l'œil nu, mais reconnaissable : 1° à la couleur bleue que prend l'urine après addition de teinture de gaïac et d'essence de térébenthine; 2° à l'examen microscopique montrant dans le sédiment des détritus de globules rouges à l'état de granulations jaunes et des gouttelettes se colorant en noir par l'acide osmique (comme dans l'expér. III). Cette hémoglobinurie disparait au bout de deux jours.

Digitized by Google

4 centimètres cubes de sang de chien défibriné ont été mélangés à 100 centimètres cubes d'eau renfermant 2 grammes de chlorure de sodium. A la moitié de ce mélange, soit 52 centimètres cubes, j'ai ajouté quantité égale d'eau distillée. A l'autre moitié j'ai ajouté la même quantité d'eau terpinée à 1/200.

Au bout de vingt-quatre heures j'ai fait la numération des globules dans chacun des deux échantillons. Dans le second, à l'eau terpinée, il y avait un tiers de globules en moins et relativement davantage de globules crénelés.

Voilà dans quelles conditions j'ai opéré. En introduisant simplement des cristaux de terpine dans un échantillon de sang défibriné, je n'ai pas constaté de diminution notable du nombre des globules.

A cet égard, l'essence de térébenthine est plus active : *in vitro*, à très petite dose, elle détruit bon nombre de globules sanguins. Ceci a quelque importance pour l'explication de l'action antihémorrhagique de l'essence de térébenthine signalée dans tous les ouvrages de thérapeutique, mais dont la théorie n'a jusqu'ici pas été donnée; je reviendrai prochainement sur ce point.

En résumé, l'observation clinique prouve que la terpine est active; d'autre part, ingérée, elle n'est pas nuisible, même à forte dose, si ce n'est chez les brightiques où, pour cette raison, les doses doivent être modérées. Introduite directement dans le sang à dose non plus médicamenteuse, mais toxique, outre l'action qu'elle exerce sur le système nerveux, elle tend à produire de l'hémoglobinhémie, de la polycholie et même de l'hémoglobinurie.

P. S. (31 juillet). Au moment du tirage de cette feuille, j'ai connaissance d'une importante communication de M. le prof. Sée, à l'Académie de médecine, sur l'emploi de la terpine dans diverses affections des voies respiratoires. Je suis heureux que la grande autorité de M. le prof. Sée, en thérapeutique, vienne confirmer ce que j'ai dit de l'utilité de la terpine dans les bronchites. Il ajoute qu'elle ne serait pas moins avantageuse dans la phtisie catarrhale et dans les hémoptysies initiales de la phtisie. Pour moi, j'ai trouvé que la terpine agissait mieux dans les catarrhes bronchiques *non spécifiques*, et j'ai eu à me louer d'elle, plus encore comme *expectorant* et *modificateur* de la sécrétion que comme *desséchant*. Même avec une forte dose, on ne réussit pas toujours à tarir une sécrétion purulente, tandis qu'il n'est presque pas de malade qui n'accuse un mieux-être, et notamment une expectoration plus facile, avec de *petites doses*.

Digitized by Google

DEUX CAS DE MYÉLITE ASCENDANTE

OBSERVÉS

PENDANT LA CONVALESCENCE DE LA DOTHIÉNENTÉRIE

Par le Dr RAYMOND

Agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

D'observations précises, publiées depuis un certain nombre d'années, il résulte que la myélite aiguë ou subaiguë, sous toutes ses formes cliniques et anatomo-pathologiques, peut survenir à la suite de la fièvre typhoïde, de la variole, et, en général, à la suite de toutes les maladies infectieuses, soit pendant le cours de celles-ci, soit à une période plus ou moins avancée de la convalescence. Depuis le fait, déjà ancien, de Westphal, qui concernait une myélite à foyers disséminés, un grand nombre d'autres ont été enregistrés. Nous n'avons pas, dans cette courte note, à les rappeler. Nous renvoyons à la savante thèse d'agrégation de M. le Dr Landouzy dans laquelle l'auteur étudie, d'une façon si remarquable, les accidents paralytiques de la fièvre typhoïde, appartenant à des lésions du système nerveux, et ceux qui relèvent de simples altérations musculaires. Nous venons d'observer, à l'hôpital Saint-Antoine, un cas de myélite ascendante. Nous donnons, en outre, le résumé d'un deuxième cas, suivi à l'hôpital Beaujon, à l'époque où nous faisions le remplacement de M. le Dr Moutard-Martin. Ces deux cas ont fait l'objet d'une thèse, de la part d'un de nos élèves, M. le Dr Maillefaire. Nous allons en résumer les principales considérations.

Obs. I. — *Dothiénentérie grave. — Forme adynamique. — Pendant la convalescence, symptômes de myélite ascendante. — Accidents paralytiques. — Guérison.* (Observation recueillie par M. Maillefaire, élève du service).

Le nommé Émile Dul... âgé de dix-huit ans, né à Abbeville, employé de commerce, est entré le 13 novembre 1884 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Marjolin, lit n° 14. Il est sorti le 23 mars 1885, après être resté 130 jours à l'hôpital.

Digitized by Google

Antécédents héréditaires. — Ce malade nous raconte que son père est mort des suites d'une congestion cérébrale en 1881, à l'âge de quarante-six ans; que son grand-père maternel est mort en 1863 d'un cancer de l'estomac et que sa mère est sujette à des gastralgies.

Antécédents personnels. — Quant à lui, il nous dit avoir eu à l'âge de cinq ans une rougeole suivie d'une angine catarrhale. A treize ans, il fut atteint d'une angine couenneuse, et eut, il y a deux ans, en 1883, des pustules d'ecthyma à la jambe gauche; il n'a pas d'antécédents syphilitiques.

Histoire de la maladie — Le malade a été pris le 11 novembre, deux jours avant son entrée à l'hôpital, de malaise avec céphalalgie intense et courbature. Il éprouva en outre des vertiges et des éblouissements qui l'obligèrent à prendre le lit.

Le 13. — Ces symptômes allant en augmentant il entra à l'hôpital.

La température, prise dans le rectum, est de 41°,5; la bouche est pâteuse, la langue couverte d'un enduit blanchâtre, la peau chaude, et il éprouve une soif intense. Le ventre est très sensible à la pression du côté de la fosse iliaque droite, où l'on entend des gargouillements; on donne deux verres d'eau de Sedlitz.

Le 18. — Apparaissent des taches rosées lenticulaires à la base du thorax et sur le ventre. Cet état persista jusqu'au 20, époque à laquelle il eut des épistaxis. A partir de ce moment, il fut pris de délire, surtout la nuit.

La toux est très fréquente; on note les signes d'une bronchite avec congestion pulmonaire; l'expectoration est peu abondante. On lui pose vingt ventouses en arrière. Il s'alimente avec du bouillon, du lait, et il prend la potion de Tood avec 1 gramme 50 de sulfate de quinine. La température s'abaisse à 40°. Puis on lui donne 5 grammes d'acide salicylique en 3 fois.

Le 6 décembre. — Le malade prend 4 grammes de kaïrine en trois fois.

Le 13. — On cesse la kaïrine; la température est descendue à 38°,8 dans le rectum.

Le 20. — Apparaissent des eschares sur le grand trochanter, au sacrum, et dans le dos au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate.

Le 26. — Le délire cesse; on alimente le malade avec des œufs et des côtelettes sans pain.

Il commence alors à sentir des fourmillements dans les orteils.

Le 4 janvier. — Il est obligé de se tenir sur le ventre à cause de la douleur que lui font éprouver ses eschares.

Le 10. — La plante de ses pieds repose à plat sur le lit, et ces derniers restent pendants quand le malade est placé dans un fauteuil.

Le 14. — La température est descendue à 37°,2 le matin, et elle remonte le soir à 39°.

Le 20. — Elle descend à 37° le matin et atteint 38°3, le soir.

Le 24. — Les fourmillements et les élancements augmentent dans les pieds.

Le 30. — La température revient à la normale.

Digitized by Google

Le 5 février. — On constate une faiblesse très marquée dans les jambes et dans les cuisses dont les mouvements de flexion et d'extension ne se font que difficilement. L'ichthyose apparaît aux membres inférieurs. Le sphincter anal est paralysé ainsi que le rectum.

Le 9. — La sensibilité tactile est amoindrie; le malade ressent des fourmillements dans le bout des doigts et peut avec peine remuer les mains.

Le 11. — Les avant-bras sont atteints à leur tour; il ne peut porter ses mains à sa bouche qu'en traînant les avant-bras sur le thorax.

Le 12. — Les bras se paralysent aussi, surtout le bras droit qui ne peut presque plus exécuter aucun mouvement, tandis que l'avant-bras gauche peut encore se fléchir faiblement. Les eschares se guérissent, mais il apparaît un peu d'œdème autour des malléoles du pied droit. Il éprouve de la raideur dans les articulations des genoux et des coudes; on fait une application de pointes de feu le long de la colonne vertébrale et on lui donne 1 gramme d'iodure de potassium. Les muscles du dos sont paralysés.

Le 20. — Le malade éprouve de la faiblesse dans les muscles du cou; il peut difficilement fléchir la tête sur la poitrine, et il présente quelques phénomènes dyspnéiques.

Le 24. — Nous examinons l'état de tous les membres paralysés.

Attitude. — Les membres sont dans leur situation normale.

Mouvements. — Les mouvements sont beaucoup plus abolis dans les membres du côté droit que dans ceux du côté gauche, et le malade se plaint d'éprouver de la raideur dans toutes les articulations.

1° *Membre inférieur droit.* — La plante des pieds porte à plat sur la jambe. Le pied est placé dans l'adduction et les mouvements d'abduction sont impossibles. Les mouvements d'extension des orteils sont abolis.

Les muscles de la jambe sont très amaigris.

La cuisse droite a diminué de volume, sa circonférence mesure 2 centimètres de moins qu'à la cuisse gauche et le triceps est atrophié. Les mouvements de rotation en dehors et en dedans ont presque disparu.

2° *Membre inférieur gauche.* — Les mêmes phénomènes existent dans le membre inférieur gauche, mais ils sont moins accusés, et il n'y a pas d'atrophie du triceps.

3° *Membre supérieur droit.* — On remarque un affaiblissement très marqué des muscles interosseux; le malade peut difficilement écarter et rapprocher les doigts. Les mouvements d'extension et de flexion de la main sur l'avant-bras ont presque disparu. La pression de la main sur le dynamomètre ne donne aucun résultat. La flexion de l'avant-bras sur le bras ne peut plus se faire.

4° *Membre supérieur gauche.* — Les mêmes phénomènes existent dans le membre supérieur gauche, un peu moins accusés cependant.

Exploration de la sensibilité. — La sensibilité cutanée est intacte, les piqûres occasionnent de l'hyperesthésie. Le tact est en partie amoindri dans les doigts. La chaleur et le froid sont très bien perçus.

Digitized by Google

Examen électrique : 1° *Sensibilité cutanée.* — La sensibilité cutanée existe dans tous les membres, un peu moins cependant dans le membre inférieur droit.

2° *Sensibilité musculaire.* — La sensibilité musculaire est affaiblie dans le membre supérieur droit et dans le membre inférieur du même côté, surtout sur le dos du pied au niveau des malléoles.

3° *Contractilité musculaire.* — La contractilité musculaire est presque abolie dans le côté droit du corps, tandis qu'elle subsiste en partie dans le côté gauche.

Nous remarquons dans le membre supérieur gauche quelques contractions du biceps, des muscles extenseurs et fléchisseurs des doigts. Dans le membre inférieur gauche, il existe quelques contractions dans le triceps crural, dans l'extenseur commun des orteils et dans l'extenseur propre du gros orteil.

Mouvements réflexes. — Les réflexes tendineux sont supprimés dans les membres inférieurs, mais ils sont conservés dans le membre supérieur gauche.

Le 25, le malade est atteint d'un œdème non douloureux de la jambe droite et des malléoles de la jambe gauche. Le membre supérieur droit est paralysé complètement.

Le 26, l'appétit est conservé; le malade éprouve de la douleur derrière le cou, et on remarque un œdème non douloureux de la jambe gauche. Le 27, les mouvements de flexion de l'avant-bras gauche sur le bras sont diminués, les muscles de la main gauche se contractent moins vigoureusement et il tient les objets avec moins de force. Nous constatons l'atrophie des éminences thénar et hypothénar, celle des muscles interosseux. Les mouvements de flexion de la tête sur la poitrine reparaissent en partie.

Le 28. — Les mouvements réflexes se produisent plus faiblement dans le membre supérieur gauche. L'avant-bras gauche ne se fléchit plus sur le bras. La flexion et l'extension des doigts de la main gauche sont presque complètement abolies. L'œdème de la jambe droite a un peu disparu, et il existe une tuméfaction de l'articulation du genou. Il apparaît des troubles génésiques.

Le 2 mars. — Nous constatons que la paralysie s'est arrêtée dans sa marche ascendante. Il se produit quelques mouvements dans le membre supérieur droit : abduction, élévation et abaissement de l'épaule, flexion légère des doigts. Les mêmes mouvements existent dans le membre supérieur gauche.

Le 4. — Le malade nous dit que les élancements des orteils sont moins douloureux. Le sphincter anal est moins affaibli.

Le 6. — Il prend 1 gramme 50 d'iodure de potassium par jour. La flexion de la tête sur la poitrine est plus appréciable.

Le 7. — La paralysie rétrograde; la douleur qu'il ressentait derrière le cou a disparu. Les mouvements de rotation des cuisses en dehors et en dedans reparaissent un peu.

L'ichthyose disparaît en partie aux membres inférieurs.

Digitized by Google

Le 9. — Les nuits sont plus calmes, le sommeil est meilleur.

Le 12. — Il prend 2 grammes d'iodure de potassium par jour.

Le 16. — Les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras reparaissent dans le membre supérieur gauche; le malade peut fléchir le bras par une série de mouvements de reptation.

Le 18. — Il parvient à porter l'avant-bras gauche jusqu'à sa bouche. Il exécute quelques mouvements de reptation avec l'avant-bras droit.

Le 19. — Les élancements disparaissent dans les doigts de la main droite. Le sphincter anal n'est plus paralysé.

Le 23. — Le malade parvient à fléchir l'avant-bras gauche sans prendre de point d'appui sur le thorax.

Il se fait transporter chez lui; nous continuons néanmoins à nous informer de son état.

Le 31. — Les mouvements ont reparu dans les bras; il parvient à fléchir les doigts et à manger sans l'aide de personne. La flexion et l'extension sont revenues dans les membres inférieurs où les élancements sont aussi moins sensibles; il ne les éprouve plus que pendant quelques heures.

Le 5 avril, le malade peut se lever et rester assis pendant une partie de la journée.

Le 15. — Il entre en convalescence.

Aujourd'hui 15 juin, le malade, qui a beaucoup engraissé, a récupéré à peu près complètement l'usage de ses membres.

Obs. II. — *Dothiénentérie. — Pendant la convalescence, symptomes de myélite ascendante subaiguë; accidents paralytiques. — Guérison.* (Obs. résumée.)

La nommée Catherine Eug..., âgée de trente-deux ans, née à Thons (Vosges), domestique, est entrée le 27 juillet 1878, à l'hôpital Beaujon, salle Sainte-Paule, lit n° 10, dans le service de M. le Dr Moutard-Martin, suppléé par M. le Dr Raymond. Elle en est sortie le 11 novembre de la même année; son séjour à l'hôpital a été de cent sept jours.

Histoire de la maladie. La malade qui a toujours joui d'une bonne santé, qui n'est pas hystérique, ni syphilitique, et qui n'est soumise à l'influence d'aucune diathèse, entre le 27 juillet 1878, à l'hôpital. Sa température atteint 40°. Elle éprouve une céphalalgie intense, des vertiges, des bourdonnements dans les oreilles, de la courbature, et elle a plusieurs épistaxis dans la journée. L'appétit est perdu, la langue est sèche et la soif très vive. Nous constatons qu'elle ressent à la pression une douleur assez forte dans la fosse iliaque droite où l'on entend des gargouillements. A l'ausculation on perçoit, nettement, des râles de bronchite, et on trouve un peu de congestion pulmonaire.

La malade prend deux verres d'eau de Sedlitz et 1 gramme 50 de sulfate de quinine, ainsi que du bouillon et de la limonade vineuse.

Le 4 *août* apparaissent des taches rosées lenticulaires à la base du thorax.

Le 19 *août*. — La stupeur et le délire sont moins intenses; la tempé-

Digitized by Google

rature est tombée à 38°; la fièvre décroît jusqu'au 24 août; la température redevient normale, et la malade entre en convalescence.

Le 3 *septembre*. La malade se plaint d'éprouver des fourmillements et des élancements dans les pieds et dans les jambes. Quelques jours après, on constate de la parésie dans les muscles des membres inférieurs, parésie accusée surtout dans le membre inférieur gauche. Les pieds ont une attitude spéciale. Cette attitude est plus marquée dans le pied gauche. Ils reposent en partie à plat sur le lit et sur le bord externe, par suite de la paralysie des muscles fléchisseurs de la jambe et des muscles péroniers latéraux. La malade peut difficilement fléchir les pieds sur la jambe. Puis, les mouvements de flexion des jambes sur les cuisses et des cuisses sur le bassin disparaissent à leur tour. Les muscles fléchisseurs ont été atteints les premiers par la paralysie. Des eschares apparaissent au sacrum.

L'exploration de la sensibilité, sous ses différents modes, donne les résultats suivants :

Les piqûres sont peu senties dans le membre inférieur droit, surtout à la cuisse; elles ne sont plus senties dans le membre inférieur gauche au niveau de la région antéro-externe de la jambe, où on constate une anesthésie complète.

Sous l'influence des courants induits, on remarque que la sensibilité cutanée est amoindrie, surtout dans le membre inférieur gauche. Il en est de même de la sensibilité musculaire, principalement dans les muscles péroniers latéraux.

Les mouvements réflexes persistent un peu dans la jambe droite, mais ils ont disparu du côté gauche.

Le 16 *septembre*, la malade éprouve des fourmillements et des élancements dans les mains et dans les doigts; les jours suivants, ces fourmillements se propagent aux avant-bras; on constate alors de la parésie dans les muscles extenseurs et fléchisseurs des doigts, ainsi que dans les muscles interosseux; puis la parésie s'étend aux bras, et les mouvements de flexion et d'extension des avant-bras sur les bras, ceux aussi d'élévation et d'abaissement des épaules ne se font plus facilement surtout dans le membre supérieur gauche. Néanmoins la paralysie n'est pas aussi complète dans les membres supérieurs que dans les membres inférieurs, et les troubles de la sensibilité sont moins accusés. A ce moment apparaissent des troubles cérébraux : hallucination, délire. La paralysie demeure stationnaire jusqu'au 7 octobre, époque à laquelle les mouvements reparaissent dans les membres supérieurs.

Le 18 *octobre*. — Les membres inférieurs sont moins paralysés, les mouvements articulaires reparaissent.

Le 9 *novembre*. — Elle parvient à marcher seule, et le 11 novembre elle sort de l'hôpital.

A l'époque où nous revoyons la malade, le 3 mars 1885, sept ans après le début des accidents paralytiques, nous constatons qu'elle présente encore les troubles fonctionnels suivants :

Digitized by Google

Membre inférieur gauche. Sensibilité cutanée. — La sensibilité cutanée est très amoindrie; elle sent très imparfaitement les piqûres qu'on lui fait, surtout au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, sur le dos du pied.

Sensibilité au froid et au chaud. — La sensibilité au froid et au chaud est un peu diminuée; cependant l'application sur la jambe ou sur le pied d'un corps froid ou chaud détermine une sensation encore appréciable.

Mouvements. — Les mouvements de flexion et d'extension des orteils sont conservés ; il en est de même des mouvements de flexion du pied sur la jambe.

Quand nous faisons marcher la malade, nous observons de la faiblesse dans les muscles péroniers latéraux, de sorte qu'elle est forcée de marcher un peu sur le bord externe du pied ; de plus, elle nous dit que, dans une marche un peu longue, sa jambe fléchit sous elle, que son pied vient alors frapper fortement le sol, et qu'elle est obligée de regarder devant elle pour ne pas marcher de travers. Elle ressent aussi parfois des fourmillements et des élancements dans le pied et dans la jambe.

Membre inférieur droit. Sensibilité cutanée. — La sensibilité cutanée est amoindrie à la cuisse, mais les muscles de la cuisse sont moins affaiblis que dans le membre inférieur gauche. La jambe et le pied ne présentent pas de troubles fonctionnels.

Membres supérieurs droit et gauche. — La sensibilité est conservée dans ses différents modes; tous les muscles se contractent vigoureusement.

Symptomes céphaliques. — Nous avons constaté qu'elle éprouvait quelques hallucinations de la vue, que son caractère était bizarre et qu'elle ressentait, de temps à autre, des élancements dans la tête et dans les yeux.

En somme, l'état général de la malade est satisfaisant, et les troubles fonctionnels qu'elle éprouve encore ne l'empêchent pas de vaquer à ses travaux.

En résumé, dans les deux cas que nous avons observés, la convalescence marchait d'une façon satisfaisante; tout annonçait une guérison prochaine, lorsque les malades, sans aucune raison apparente, se sont plaints d'éprouver des fourmillements dans les pieds et principalement dans les orteils. C'est alors qu'examinant les membres inférieurs, nous avons vu que les pieds n'avaient point leur rectitude normale; ils reposaient presque à plat sur le lit, placés dans l'adduction, et les orteils inclinés du côté de la face plantaire.

Bientôt les fourmillements envahirent les jambes et les cuisses; les muscles de ces régions furent frappés de parésie; à peine existait-il quelques contractions; les mouvements articulaires se faisaient avec moins de facilité; la flexion des pieds sur les jambes disparut; il en fut de même des mouvements de flexion des jambes sur les cuisses,

Digitized by Google

et des cuisses sur le bassin. Enfin, les membres inférieurs se paralysèrent complètement.

Alors, on constata un amaigrissement notable des muscles, une véritable atrophie; chez un de nos malades, le triceps crural était presque complètement disparu.

Certains muscles, ceux de la région postérieure de la cuisse, en particulier, se contracturèrent légèrement.

Au bout d'un certain temps, les membres inférieurs furent le siège d'icthyose et d'œdème non douloureux, principalement au niveau des jambes et des articulations tibio-tarsiennes. Puis survinrent des troubles génésiques, ainsi que de la paralysie du sphincter anal.

Arrivée à ce degré, la paralysie sembla demeurer stationnaire pendant un certain temps. Pourtant, très rapidement, l'un de nos malades (obs. I) éprouve des fourmillements dans le bout des doigts; il ne put bientôt plus les écarter par suite de la paralysie des muscles interosseux, ni même les fléchir. Successivement, les mouvements d'abduction et d'opposition du pouce disparurent; les espaces interosseux s'amaigrirent, et les éminences thénar et hypothénar s'atrophièrent.

Assez rapidement, les fourmillements se propagèrent aux avant-bras et aux bras, et ces segments furent parésiés. Dans les premiers temps, le malade pouvait encore porter la main jusqu'à sa bouche, en prenant un point d'appui sur le thorax avec son avant-bras, et en exécutant ainsi des mouvements de reptation. Peu à peu, ces mouvements s'affaiblirent, et les membres supérieurs furent paralysés, à leur tour, ainsi que les muscles du tronc.

La paralysie ne s'arrêta pas là; elle suivit une marche ascendante, gagnant ainsi les muscles du cou, de sorte que le malade devint incapable de fléchir la tête sur la poitrine. A cette période, chez un de nos malades, apparurent des troubles cérébraux caractérisés par un certain degré d'obnubilation intellectuelle, par de la bizarrerie du caractère; en même temps se montre de l'embarras de la parole.

Un fait qui nous paraît important à mettre en relief est le suivant: pendant toute l'évolution des phénomènes paralytiques, l'état général resta satisfaisant; le sommeil, seulement, était parfois troublé par des fourmillements et des élancements dans les membres.

L'examen de la sensibilité nous a donné, d'une façon générale, les renseignements suivants : Hyperesthésie très accusée en certains points; en d'autres points de la surface du corps, anesthésie complète. La sensibilité était interrogée à l'aide des piqûres. Au contraire, la sensibilité au froid et à la chaleur ne nous a pas paru modifiée; de même la sensibilité tactile. Par l'exploration électrique, nous

Digitized by Google

avons, sur les membres paralysés, trouvé une diminution notable de cette sensibilité. Nous avons noté également que la sensibilité musculaire était très amoindrie. Il en était de même de la contractilité musculaire. Ainsi, chez le malade de l'observation I, la contractilité musculaire était abolie dans le membre inférieur droit, et, en partie, dans le membre supérieur du même côté. Au membre supérieur gauche, il existait quelques contractions dans le muscle biceps, dans l'extenseur commun des doigts. De même, dans le membre inférieur du même côté, il y avait quelques contractions dans le triceps crural, dans l'extenseur commun des orteils et dans l'extenseur propre.

La disparition ou la diminution des réflexes tendineux et cutanés, chez nos deux malades, était absolument en rapport avec le degré de la paralysie musculaire et de l'anesthésie cutanée.

Chez nos deux malades la paralysie demeura quelque temps stationnaire, et bientôt elle marcha, quoique très lentement, vers la guérison. Avec une santé générale bonne, on vit, peu à peu, les mouvements volontaires revenir, et dans l'ordre inverse de l'apparition de la paralysie. Ce furent d'abord les muscles du cou qui retrouvèrent quelques mouvements; puis ceux des membres supérieurs, et, enfin, ceux des membres inférieurs; en même temps, le sphincter anal reprit sa tonicité habituelle. Parallèlement, les troubles de sensibilité disparurent, ainsi que les manifestations trophiques, en particulier l'icthyose.

Chez notre premier malade, la paralysie s'est montrée soixante jours après le début de la dothiénenterie; elle a mis cinquante jours à effectuer sa marche ascendante; elle est restée stationnaire pendant cinq jours; puis, elle a mis trente-quatre jours à disparaître en suivant une marche descendante. La paralysie, chez ce malade, a donc duré, en tout, quatre-vingt-dix jours. Chez notre second malade, la paralysie a débuté trente-neuf jours après le commencement de la fièvre typhoïde; elle a effectué sa marche ascendante en vingt-huit jours; elle est restée stationnaire six jours; puis elle a mis trente-trois jours à disparaître, en suivant une marche rétrograde. La durée totale de la paralysie a donc été de soixante-sept jours.

Les principaux troubles trophiques observés ont été l'icthyose; l'eschare de la région sacrée; l'œdème des membres inférieurs; l'atrophie de quelques groupes musculaires et une tuméfaction, assez notable, des articulations tibio-tarsiennes et fémoro-tibiales.

Telles sont les principales particularités cliniques, constatées chez nos deux malades. Elles nous semblent suffisantes pour justifier le diagnostic: myélite ascendante subaiguë. En effet, l'atrophie muscu-

Digitized by Google

laire progressive, la paralysie saturnine, la paralysie générale, etc., ne peuvent être confondues avec les paralysies dont nous venons de retracer les principales particularités, car rien, dans l'évolution, ni dans la symptomatologie ne rappelle l'affection paralytique de nos malades, affection survenue dans des conditions étiologiques bien déterminées.

La paralysie spinale aiguë de l'adulte, au lieu de marcher progressivement comme la paralysie acendante subaiguë, présente d'abord des phénomènes généraux fébriles, et ensuite la paralysie se montre à son maximum pour décroître après, et se localiser dans des muscles qui ne tardent pas à s'atrophier. Quant à la paralysie de Landry, il ne se produit, pendant son évolution si rapide, ni troubles de sensibilité, ni troubles trophiques, ni œdème. D'ailleurs, comme le fait observer Dejerine : « Lorsque, dans des cas de paralysie ascendante aiguë ayant duré huit jours, on ne constate rien du côté des cellules ou de la névrolgie, on ne peut s'empêcher de considérer la maladie de Landry comme différente de la myélite, dont les lésions histologiques sont, comme on le sait, très appréciables, même lorsque la maladie a été de courte durée. Il y a, du reste, dans la marche clinique de la paralysie ascendante un point capital qui suffit pour la séparer de la myélite des cornes antérieures, c'est sa terminaison fatale, terminaison qui est constante; il n'a pas été publié, jusqu'ici, un seul cas de guérison probant. »

On peut se demander, également, depuis que les récents travaux faits sur les névrites parenchymateuses nous ont appris à bien connaître ces dernières lésions, si, dans l'espèce, il ne s'est point agi d'un processus semblable. En effet, les fourmillements, les douleurs lancinantes dans les membres, l'anesthésie, la paralysie des membres, la diminution des réflexes, etc., peuvent se rencontrer, et dans les névrites périphériques un peu étendues, et dans la paralysie ascendante. Mais, dans cette dernière affection, on trouve, en plus, des troubles indiquant, nettement, une affection centrale : paralysie de l'intestin et du sphincter anal, troubles cérébraux, génésiques; généralisation de la paralysie, troubles trophiques étendus, etc. Pour les mêmes raisons, il n'y a pas lieu, croyons-nous, de penser à ces paralysies musculaires des maladies aiguës, dont une étude plus attentive a diminué singulièrement le nombre.

Duchenne de Boulogne a donné une description remarquable d'une affection paralytique, à forme ascendante, dont il fait une variété de la *paralysie générale subaiguë*. Cette affection paralytique présente une grande analogie, au point de vue des symptômes et de l'évolution, avec l'affection que nous avons observée chez nos deux malades :

Digitized by Google

« On note d'abord, dit-il, des troubles de la motilité dans les membres inférieurs; les muscles fléchisseurs du pied sur la jambe, et les muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin sont atteints les premiers; puis ensuite les extenseurs de la jambe se sont pris à leur tour, et les mouvements des membres inférieurs sont abolis complètement. On constate bientôt une diminution de la contractilité électrique; puis la paralysie gagne les membres supérieurs : les mouvements de la main perdent de leurs forces; les extenseurs des doigts sont atteints d'abord, et la paralysie s'étend progressivement aux membres supérieurs et au tronc. La paralysie est presque toujours plus prononcée dans l'un des côtés du corps; il se produit des atrophies musculaires. Enfin la paralysie gagne la face, la langue et, en dernier lieu, la respiration. » Il est vrai que chez nos deux malades l'affection s'est arrêtée à temps, aux confins du bulbe.

Les agents morbides, dit M. le professeur Vulpian, s'incorporant aux éléments anatomiques, comme le font les poisons, n'exercent-ils pas des modifications d'ordre physico-chimique incompatibles avec l'exercice de ces éléments? N'est-il pas facile, d'après L. Landouzy, de comprendre pourquoi la pénétration d'un principe morbide (miasme, virus, matière septique, sang vicié), dans les organismes nerveux, détermine une perversion de ces éléments ? Depuis que ces lignes ont été écrites, le point de vue étiologique des maladies infectieuses, de leur production, de leur symptomatologie, de leurs complications, s'est singulièrement élargi. M. Marie a bien montré, en particulier, l'influence sur l'inflammation des vaisseaux, des maladies infectieuses, en particulier pour la sclérose en plaques. Il pourrait bien se faire que l'artérite fût aussi le point de départ des lésions médullaires dans les myélites et autres accidents nerveux de dothiénentérie. Peut-être le bacille d'Eberth, ou d'autres bacilles du tube intestinal, apportés par les voies lymphatiques, provoquent-ils l'inflammation des vaisseaux de la moelle, et, secondairement, celle des éléments nerveux?

On peut se demander aussi pourquoi ces paralysies apparaissent surtout dans la convalescence de la dothiénentérie. Vraisemblablement, comme l'a écrit Landouzy, « ces raisons pourraient se trouver dans la dose de l'agent morbigène; dans ses affinités pour tel ou tel système anatomique; dans la manière de réagir du malade; dans les susceptibilités, héréditaires ou acquises, de son système nerveux; dans certaines opportunités morbides, générales ou locales, créées de date récente ou ancienne ».

Digitized by Google

VIRULENCE DE LA TUBERCULOSE

SUIVANT LES HUMEURS ET LES TISSUS DES TUBERCULEUX

Par MM. CHARRIN et KARTH

La tuberculose, comme la syphilis, est une maladie contagieuse, virulente. Or, on le sait, les diverses productions ou secrétions syphilitiques ont des virulences variables, variables surtout suivant la période de l'infection ; entre l'accident primitif ou secondaire et l'accident tertiaire, la distance est grande à ce point de vue. C'est du moins l'enseignement de la clinique, car Lustgarten prétend avoir coloré dans les gommes aussi bien que dans les lésions moins anciennes le bacille qui, suivant lui, serait spécifique. Si même on suppose cette spécificité démontrée, il resterait à prouver que, dans ces produits tertiaires, le germe en question a conservé toute sa vitalité.

Il nous a paru intéressant de soumettre la tuberculose à la même analyse que la syphilis; de voir ce qui, chez le tuberculeux, était contagieux, ce qui l'était le plus, ce qui l'était le moins, ce qui ne l'était pas du tout; de voir enfin si l'âge de l'affection influençait la virulence.

Pour répondre à ces questions, nous nous sommes appuyés sur les expériences de divers auteurs, et sur des faits personnels. Nous avons recueilli un certain nombre de produits chez les malades que nous avons pu observer, et nous en avons étudié la virulence. Les expériences ont été faites en partie à l'hôpital Lariboisière dans le service de M. le professeur Bouchard, en partie au laboratoire de pathologie générale.

Nous savons que les faits que nous apportons demanderaient à être plus nombreux. Nous ne nous dissimulons pas que ce travail n'est que l'ébauche d'une grande question que le temps permettra peut-être plus tard de pousser plus avant.

C'est dans les *poumons* du tuberculeux [1] que réside par excel-

1. Nous ne parlons que des cas habituels de tuberculose pulmonaire, et non des cas exceptionnels où le poumon est indemne, et la tuberculose localisée ailleurs.

Digitized by Google

lence la virulence de la tuberculose, si l'on procède par inoculation. Le poumon contient le microbe à toutes les périodes de la maladie : au début, quand il n'existe que des granulations (voir expérience 6), plus tard lorsque le tissu s'est ramolli (voir expérience 7), plus tard encore dans les parois des cavernes; enfin il le contient, et en abondance, lorsqu'il est le siège d'une pneumonie tuberculeuse aiguë dans sa marche comme dans son début (voir expérience 20, cobaye 26 inoculé avec le poumon du n° 14 de la salle Saint-Charles). Nous ajouterons que même les granulations fibreuses, les granulations dites de guérison ne sont pas dépourvues de bacilles (Babès, Dejerine), bien qu'elles n'en renferment qu'un petit nombre chez l'homme, à l'inverse des granulations fibreuses des gallinacés, si riches en microbes (Cornil et Mégnin). La répartition de ces bacilles n'est toutefois pas uniforme, et c'est en général, d'après Koch, dans les parois des cavernes qu'on en trouve le plus, sans doute parce qu'à ce moment ils ont eu le temps de se multiplier, de se cultiver.

Si on classait les produits des tuberculeux par ordre d'importance pratique, c'est-à-dire si on mettait en première ligne ceux qui sont le plus souvent la cause de la contagion, les *crachats* devraient occuper cette place. Ce sont, en effet, les poussières de l'expectoration desséchée des tuberculeux qui disséminent le bacille. Heureusement la virulence de cette expectoration est variable. A moins qu'on admette, lorsqu'on ne voit pas les bacilles, qu'ils sont à un état particulier, sporulaire si l'on veut, état tel qu'ils ne fixent pas les réactifs ; mais l'existence de cet état spécial serait d'abord à démontrer. Au début, les crachats ne contiennent que peu ou pas de bacilles. Les bacilles sont inclus dans le parenchyme pulmonaire et il faut un certain degré de désagrégation de ce tissu pour que les bacilles soient emportés par l'expectoration. Ainsi dans un cas (voir expérience 20), les poumons étaient riches en bacilles, les crachats en étaient dépourvus. En somme, c'est l'état du poumon qui commande la quantité de bacilles enfermés dans les crachats. Plus ces derniers contiendront de débris des organes respiratoires, plus ils auront chance de contenir des bacilles, plus ils seront à redouter, car le nombre des microbes importe, si l'on songe qu'une bonne part périt par suite des conditions de milieu avant d'avoir pu contaminer un animal et que les disparus demandent des remplaçants. On peut voir par les expériences 8 et 9 avec quelle rapidité l'expectoration peut parfois transmettre la tuberculose. Lichteim a rencontré des bacilles dans des hémoptysies pures. Sur un crachat desséché, emprisonné dans un mouchoir depuis neuf jours, nous en avons coloré de nombreux. Cette résistance à la dessiccation, sur laquelle ont insisté, du reste,

Digitized by Google

Malassez, Wignal et Koch, est une des grandes causes du danger [1].

L'*air expiré* des phtisiques peut-il être un agent de contagion?

Oui, répondent Ransonne, Ch. Smith; le premier a condensé l'air de l'expiration à l'aide de la glace, le second a fait expirer des tuberculeux sur du coton, a transformé ce coton en collodion et a recherché dans ce collodion des bacilles avec succès. Sur deux malades de l'Hôtel-Dieu (salle Saint-Charles, service de M. le docteur Hérard), nous avons à diverses reprises fait des recherches de même ordre. Nous avons fait expirer les malades sur des plaques de verre enduites de glycérine et, malgré de nombreuses préparations, nous n'avons jamais obtenu que des résultats négatifs.

Nous ne voulons pas incriminer les faits énoncés par Ransonne, Ch. Smith, Wehde, mais nous rappellerons qu'il existe un principe fondamental de physique qui dit que, seuls les gaz ou les vapeurs peuvent s'échapper des surfaces liquides. Or le bacille est un corps solide; il est contenu dans un milieu moitié solide, moitié liquide, le poumon ou les mucosités des bronches, dont les surfaces ne sont point desséchées. Pour ces raisons, et en vertu de nos recherches, nous pensons que la présence de bacilles dans l'air expiré est chose exceptionnelle [2]. Ce sont les mêmes motifs qui font que le voisinage d'un crachat frais est infiniment moins dangereux que le voisinage d'un crachat desséché.

L'*urine*, pour Toussaint, est contagieuse. De notre côté, nous avons fait avec ce liquide une série d'expériences (voir expériences 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16). Une seule fois nous avons eu un résultat positif, nous avons obtenu une tuberculose pulmonaire miliaire aussi belle que celle que l'un de nous avait vue, en 1881, à l'autopsie d'un cobaye [3] chez lequel M. Landouzy, dans le laboratoire de M. Bouchard, avait inoculé, dans le tissu cellulaire sous-cutané, un centimètre cube de l'urine fraîche d'un phthisique atteint de romollissement des deux sommets avec albuminurie (examen microscopique des urines négatif) et œdème presque généralisé. Une seule fois nous avons réussi (voir expérience 10) et nous ferons remarquer que nous avons pris de l'urine de tuberculeux fébriles (voir expériences 12, 13, 14, 15), d'un tuberculeux albuminurique

1. Les crachats des tuberculeux diabétiques sont également riches en bacilles, quoi qu'on en ait dit. Nous avons pu le vérifier dans deux cas, et bien d'autres que nous ont fait la même constatation.

2. Nous ne parlons pas de l'air des salles habitées par des phtisiques. Cet air peut être contaminé par les poussières des crachats desséchés, et dans ces atmosphères on a rencontré des bacilles.

3. Voir L. Landouzy : Comment et pourquoi on devient tuberculeux; leçon clinique de la Charité, *Progrès médical*, 1882.

Digitized by Google

et d'un tuberculeux simple (expériences 10, 12 et 16), c'est-à-dire que nous nous sommes placés dans des conditions variées. Des faits négatifs, même nombreux, ne sauraient prévaloir contre un fait positif bien établi. Voilà pourquoi, nous autorisant de l'expérience 10 et de l'opinion de Toussaint, nous concluons à la virulence de l'urine, virulence sans doute infiniment moins prononcée que celle des crachats et surtout des poumons, virulence qui est loin d'être constante et que quelques auteurs ont peut-être forcée. Nous ne parlons pas, bien entendu, des cas où il existe de la tuberculose génito-urinaire ou rénale; dans ces cas-là il n'est pas plus étonnant de voir le liquide urinaire contenir des bacilles que de rencontrer des organismes dans l'expectoration des malades atteints de tuberculose pulmonaire. Du reste, les travaux de Bouchard [1] et de Kannemberg nous ont appris que les microbes pouvaient s'éliminer par l'urine en traversant les reins; c'est là une donnée aussi importante en hygiène qu'en pathologie. Il serait peut-être bon d'avoir quelque soin des urines; si l'on s'inquiète un peu et avec raison des matières fécales reconnues capables de propager certaines maladies, il ne serait peut-être pas inutile d'accorder une part de cette sollicitude au liquide urinaire et de ne point permettre de le répandre un peu partout.

Les 2 cobayes 22 et 23 de l'expérience 17 ont été inoculés avec des *matières fécales*. Le cobaye 22 est mort un jour après l'inoculation, probablement de septicémie. Le cobaye 23 a succombé à une sorte d'infection purulente chronique, accidents souvent difficiles à éviter à cause de l'impureté des fèces. Nous n'avons donc à ce point de vue que des résultats négatifs. Il se peut cependant que la contamination par les matières fécales soit possible. Nous savons, sans parler de la fièvre typhoïde et du choléra, infections à lésions intestinales, que certaines septicémies ont pu se transmettre par le contenu intestinal [2]. Dans le cas où il y a tuberculose intestinale, la présence du bacille a été maintes fois constatée, mais ce ne sont point là les faits que nous avons en vue.

Les inoculations de *matière caséeuse*, négatives entre les mains de Charvet, Verga et Biffi, ont été positives entre celles de Villemin, Waldenbourg, Klebs, Roustan, Wilson, Fox, Arloing, Patersen, Bernhardt, Chauveau, Cohnheim, Toussaint, Dieulafoy, Krishaber. Pour nous, nous avons échoué dans 2 tentatives (voir expériences 18 et 19) et réussi dans un cas (voir expérience 20). Les faits positifs

1. Ch. Bouchard : *Des néphrites infectieuses;* in *Revue de médecine*, 1881, p. 671.
2. Voir Soc. de biologie, 2 août 1884.

Digitized by Google

l'emportent encore ici sur les faits négatifs; la matière caséeuse, comme la granulation, donne la tuberculose, et c'est là en réalité le meilleur argument en faveur de l'unité de la tuberculose. Si on échoue dans un certain nombre de cas, c'est que, peut-être, la matière caséeuse est parfois un mauvais milieu pour les bacilles. Le contenant, nous le verrons, est souvent plus riche en bacilles que le contenu. Dans les très nombreuses recherches faites à Halle sur les tuberculoses locales souvent caséeuses, bien des fois on n'a pas trouvé de bacilles, au moins par les procédés que nous connaissons.

Le *pus*, comme la matière caséeuse, n'en contient parfois qu'un nombre restreint, plus rarement de grandes quantités. Beaucoup d'auteurs les ont colorés dans ce liquide; nous les avons constatés dans le pus d'une otite (voir expérience 21), mais ils étaient rares; dans le pus d'un pyopneumothorax, pour lequel il nous a fallu faire 12 préparations avant d'en découvrir. Le pus d'une fistule anale a été virulent (voir exp. 22).

Malgré certaines conditions favorables dues à une nourriture insuffisante pour les cobayes, le *sang* ne nous a pas donné de résultats positifs (voir expérience 23 et expérience 24, cobayes 29 et 30) Roustan, Marcet, n'ont pas été plus heureux. En revanche, Villemin, Toussaint ont réussi. En dehors des faits de ces deux derniers auteurs, nous croyons que le sang peut posséder un certain degré de virulence pour plusieurs motifs. L'anatomie pathologique, sur des coupes durcies, nous montre quelquefois le bacille dans les vaisseaux, souvent atteints d'endo-vascularité (Cornil et Babes). Koch cultive le bacille dans du sérum sanguin et l'injecte avec succès dans les veines; donc le sang n'est pas un milieu absolument défavorable. Weigert enseigne que le bacille pénètre dans les vaisseaux sanguins, soit par effraction, soit par les lymphatiques. Enfin nous-mêmes nous l'avons rencontré (voir expérience 5, cobaye 9) dans le sang de la rate, alors que cet organe ne contenait aucun tubercule. Mais le sang n'est pas, pour le bacille de Koch, un habitat naturel; c'est un lieu de passage; il est très exceptionnel, même chez les tuberculeux pyrétiques, de le rencontrer dans la circulation générale. Voilà pourquoi nous pensons que, pour le sang comme pour l'urine, il y a eu de la part de quelques auteurs exagération de la virulence.

La lymphe vaccinale puisée sur un tuberculeux est-elle virulente? Toussaint a échoué et réussi, Lothar Mayer a inutilement cherché le bacille dans cette lymphe et a tout aussi inutilement inoculé cette humeur, de même Bollinger, de même nous aussi (voir expérience 25). Plus récemment M. Strauss a soutenu le peu de virulence de ce produit. Même en soulevant la question du mélange du

Digitized by Google

sang à la lymphe, mélange invoqué pour expliquer la contagion par le vaccin du syphilitique, nous croyons, d'après ce que nous savons du sang, que la réunion de ces deux produits n'augmenterait pas sensiblement le danger.

Les tuberculoses de la langue (voir expérience 26), des amygdales (expérience 1), du voile du palais (Guttmann), des organes génitaux, la plupart des tuberculoses locales sont ou peuvent être contagieuses. Quelques-unes cependant, et parmi elles le lupus (Cornil, Leloir) que la plupart des auteurs rangent aujourd'ui dans la tuberculose, et certaines tuberculoses locales autrefois réputées lésions scrofuleuses, paraissent douées d'une virulence nulle ou atténuée; les bacilles y sont rares, ou peuvent même y faire complètement défaut.

Pour la salive, il est difficile de se prononcer, en raison de son mélange intime avec les produits venus du poumon; en tous cas, l'élimination du microbe au travers des glandes salivaires n'est pas démontrée.

Si certains liquides, comme le pus, et en particulier le pus caséeux, paraissent être un milieu médiocrement favorable au développement des bacilles, les parois des cavités (abcès froids) qui les contiennent en renferment davantage. Les néo-membranes de pyopneumothorax (expérience 27) nous ont montré un bon nombre de bacilles et ont contagionné 2 cobayes. Neelsen (*Centralblatt*, 1883) a trouvé des bacilles dans une plèvre épaissie, après les avoir cherchés inutilement pendant la vie dans le liquide extrait par la ponction. MM. Gombault et Chauffard, tout en reconnaissant la difficulté de constater la présence du bacille dans les épanchements séreux des pleurésies tuberculeuses, pensent d'après leurs expériences que ces liquides sont virulents dans un peu plus de la moitié des cas.

Dans deux inoculations, la bile (voir expérience 28) ne nous a pas fourni de résultats. Nulle part ailleurs nous n'avons trouvé de semblable tentative.

Aucun produit n'a peut-être donné lieu à des opinions plus divergentes que le *lait*. Schreiber a inoculé sans succès avec du lait 18 lapins et 3 cobayes. Hannès et Gunther, Moeller et Roloff ont échoué; Jellay a réussi, mais une fois sur six; nous, nous n'avons rien obtenu (voir expérience 29). Par contre, Martin, Toussaint, Gerlach, Bang, ont été plus heureux, et, au congrès de Dusseldorf, on a admis la virulence du lait. Il faut admettre aussi cette virulence, le lait est bon vecteur du bacille, comme l'a montré Baumgarten, en incorporant des bacilles à du lait. Mais cette virulence est plus grande chez la pommelière, suivant la remarque de Chauveau, car la pommelière est sujette à la tuberculose du pis, tandis

Digitized by Google

que la tuberculose du sein est rare dans l'espèce humaine. Or, en dehors des cas où l'on a affaire à ce genre de localisation, la virulence du lait est extrêmement rare.

Une inoculation de placenta (voir expérience 30) nous a permis de rendre un animal tuberculeux. Ce fait, si important en matière d'hérédité, est à rapprocher de celui de MM. L. Landouzy et H. Martin [1]. Toutefois nous ajouterons que l'accouchement ayant eu lieu la nuit, le fragment de placenta a été conservé durant quelques heures dans un tiroir de la salle d'hôpital. On a pris le plus de précautions possible, mais il est évident que toute cause d'erreur n'a pu être évitée, d'autant que l'accouchement et l'expérience ont été pratiqués par la même personne, qui a dû forcément toucher à la malade, notoirement tuberculeuse. Nous faisons ces restrictions, parce que nous avons à deux reprises cherché des bacilles dans des placentas de tuberculeuses, et cela avec une certaine patience, et nous n'en avons jamais découvert.

Nous n'avons pas eu l'occasion de juger du pouvoir virulent du sperme en dehors des cas de tuberculose génitale.

Nous avons inoculé la sueur des tuberculeux, sans aucun succès. Et pourtant on a décrit des bacilles dans le derme et jusque dans l'épiderme.

Le mucus nasal lui-même a paru agir (Toussaint, Demme). Des produits venus du poumon ou du pharynx, l'air extérieur peuvent rendre suspects ces résultats. D'ailleurs, dans le cas de Demme, il paraissait s'agir d'une tuberculose des os du nez (*Centralblatt*, n° 33, 1883).

Nous avons, dans ce travail, étudié un certain nombre de tissus normaux ou pathologiques (poumons, fausses membranes, placenta, tuberculoses locales, etc.), un certain nombre d'humeurs normales ou pathologiques (bile, salive, lait, sang, sueur, urine, matières fécales, mucus nasal, sperme, sérosités, crachats, vaccin, pus, matière caséeuse); nous avons étudié l'air expiré. La liste des produits n'est pas épuisée, et, pour chaque humeur ou tissu, il faudrait, pour en fixer définitivement la virulence, un très grand nombre de faits.

Cette virulence existe à toutes les périodes. Plus le tuberculeux avance dans la tuberculose, plus il a chance de voir des sécrétions, des lésions pathologiques nouvelles (otite, ulcérations, abcès, fistule, etc.) s'établir. Plus la tuberculose avance, plus le poumon se ramollit et plus les crachats deviennent riches en bacilles. Comme

1. Faits cliniques et expérimentaux pour servir à l'histoire de l'hérédité de la tuberculose; *Revue de médecine*, 1883.

Digitized by Google

d'autre part les expériences (voir expér. 1, 6, 7) montrent qu'aux divers stades le bacille conserve son activité, il en résulte qu'à l'inverse du syphilitique, le tuberculeux en progressant ou vieillissant dans la maladie, à moins de marcher vers la guérison, ne voit pas diminuer chez lui les sources de la contagion.

Nous n'avons eu le plus souvent en vue, et nous l'avons dit, que les faits habituels de tuberculose pulmonaire. Nous avons exclu les tuberculoses génitales, urinaires, intestinales, etc. ; il est bien évident que ces localisations spéciales confèrent au sperme, aux urines, aux matières fécales, une virulence particulière. Ces restrictions formulées, nous sommes portés à croire que pour les tuberculeux pulmonaires qui n'offrent pas de lésions spécifiques ailleurs que dans leurs organes respiratoires, on a peut-être exagéré la contagiosité de certaines humeurs, sécrétions ou excrétions. Quand on a affaire à des maladies comme le charbon bactéridien ou certaine septicémie, maladies dans lesquelles l'agent infectieux habite à un moment donné la circulation générale en grande abondance, il faut à chaque instant redouter l'action des divers tissus ou humeurs. L'histoire des néphrites infectieuses nous apprend en effet que les barrières épithéliales ne sont point toujours un obstacle suffisant pour empêcher le passage des microbes. Et encore les inoculations pratiquées avec le lait ou l'urine sont-elles loin, même dans les dernières affections auxquelles nous faisons allusion, d'être toujours positives. Mais lorsque, comme dans la tuberculose, le bacille n'est dans le sang qu'accidentellement, en petit nombre, et le nombre importe pour livrer bataille aux cellules de l'organisme envahi, alors la virulence de certaines humeurs devient beaucoup plus rare, tout en demeurant possible.

Ces considérations ne sont nullement une raison pour se départir des règles de l'hygiène la plus minutieuse. La contagion, la virulence de la tuberculose ne sont plus à démontrer; il s'agit d'en fixer le cadre et les limites. Le danger a peut-être été un peu exagéré, mais il n'en existe pas moins : mieux vaut l'annuler que l'atténuer.

Expérience I. 13 *avril* 1884. — On inocule deux cobayes : le cobaye 1 et le cobaye 2. Le cobaye 1 pèse 482 grammes, le cobaye 2 pèse 426 grammes.

Les inoculations sont faites pour chaque cobaye dans le tissu cellulaire du flanc droit au moyen des granulations amygdaliennes d'une femme tuberculeuse au 3e degré et couchée au n° 31 de la salle Sainte-Mathilde (service de M. le professeur Bouchard). Les fragments des amygdales sont au préalable lavés à grande eau, afin de détacher de leurs surfaces les liquides de passage provenant des voies respiratoires. Après ce lavage on constate sur des préparations faites suivant la méthode d'Erhlich

Digitized by Google

des bacilles évidents, soit dans les granulations elles-mêmes, soit dans le liquide purulent contenu dans les cryptes.

Le 22 *avril* 1884. — Au point d'inoculation, sur le flanc droit des 2 cobayes 1 et 2 s'est développé un abcès à bords indurés. On examine le pus de chacun de ces abcès que l'on obtient après ouverture par raclage de la paroi et que l'on prépare par la méthode d'Erhlich. Dans le pus du cobaye 1 on découvre 2 bacilles et 7 dans le pus du cobaye 2. On inocule le pus du cobaye 1 sur le flanc gauche de ce même cobaye; de même pour le cobaye 2.

25 *avril*. Le cobaye 1 meurt; il pèse 454 grammes; il a donc maigri de 28 grammes en treize jours. On trouve quelques granulations dans ses poumons et une augmentation de volume de la rate. On ne découvre aucun bacille au second point inoculé.

26 *avril*. Le cobaye 2 a maigri; il pèse 399 grammes.

21 *juin* 1884. Le cobaye 2 meurt. Tuberculose généralisée; bacilles nets et nombreux dans les poumons. Ulcération à bord indurés sur le flanc gauche, au second point inoculé, et contenant des bacilles dans la paroi sur les bords de l'ulcération.

Expérience V. 21 *juin* 1884. — On inocule sur le flanc droit 2 cobayes 9 et 10 avec un fragment de rate tuberculeuse d'un cobaye, au moment de la mort de ce dernier.

Le cobaye 9 pèse 360 gr.

Le cobaye 10 pèse 470 gr.

5 *juillet*. Les 2 cobayes présentent chacun une ulcération au point inoculé. On leur fait sur le flanc opposé, flanc gauche, 2 blessures : 1° une plaie près de l'épaule, intéressant la peau et qu'on n'inocule pas; 2° une 2e plus en arrière, dans laquelle on introduit des granulations tuberculeuses.

24 *juillet*. Le cobaye 9 meurt : granulations grises dans les poumons. Bacilles tuberculeux dans le chancre du flanc droit, aucun dans la plaie inoculée du flanc gauche. La plaie du flanc gauche non inoculée *est guérie*. La rate pèse 4 grammes; on n'y trouve aucun tubercule, soit à la surface, soit dans la profondeur. En faisant deux préparations du tissu de la rate pris profondément, dans un point où on ne voit pas la moindre granulation, on constate sur ces préparations faites par les procédés d'Ehrlich des bacilles rares, mais incontestables.

24 *juillet*. Le cobaye 10 a sa plaie du flanc gauche non inoculée guérie. On lui en pratique une nouvelle sur le flanc droit, sans l'inoculer. Il a 2 ulcérations aux deux points inoculés, un sur chaque flanc; il pèse 444 gr. Il a donc maigri de 26 grammes.

5 *août* 1884. Mort du cobaye. Tuberculose du foie et de la rate. Plaie du flanc droit non inoculé en voie de cicatrisation.

Expérience VI. 20 *juin* 1883. — Cobaye 11 mange 20 grammes d'un poumon d'enfant [1] mort de tuberculose aiguë. Ces 20 grammes sont

1. L'enfant appartenait au service de la Crèche de l'Hôtel-Dieu, service de M. le docteur Hérard. L'infection s'était faite par voie intestinale.

Digitized by Google

mélangés en 2 fois à sa nourriture (du son). Dans les poumons, farcis de granulations sans caverne ni ramollissement avancé, on a constaté la présence de nombreux *bacilles* de Koch.

29 *juin* 1883. Le cobaye 11 meurt de tuberculose aiguë avec granulations intestinales et ganglions mésentériques volumineux contenant des *bacilles;* rate grosse.

Expérience VII [1]. 2 *septembre* 1883. — On mélange 20 grammes d'un poumon tuberculeux au son que mange le cobaye 12. Les fragments du poumon tuberculeux sont pris au voisinage d'une caverne.

12 *septembre* 1883. Le cobaye 12 meurt.

Autopsie : Lésions intestinales considérables, ganglions mésentériques volumineux, contenant des *bacilles de Koch* mis en évidence par le procédé d'Erhlich. Quelques granulations sur la rate et le foie.

Expérience VIII. 4 *août* 1883. — On mélange 10 grammes de crachats purulents du n° 8 salle Saint-Charles, Hôtel-Dieu, service de M. le docteur Hérard, avec le son que mange le cobaye 13.

Dans ces crachats, on a au préalable constaté la présence des bacilles de Koch. Le cobaye 13 pèse 480 grammes.

10 *août*. On donne de la même façon 40 grammes des mêmes crachats.

18 *août*. On en donne encore 10 grammes.

Le cobaye 13 pèse 444 gr. Il mange bien ce mélange de son et de crachats.

29 *août* 1883. Le cobaye 13 meurt. Ganglions mésentériques volumineux, un peu ramollis, contenant des bacilles. Plaques de Peyer ulcérées. Rate grosse. Rien ailleurs.

Expérience IX. 4 *août* 1883. — On mélange au son du cobaye 10 grammes de crachats muco-purulents provenant du même malade qui a fourni les crachats donnés au cobaye 13, expérience 8, et dans lesquels on a constaté la présence de nombreux *bacilles*.

10 *août*. — On donne encore 10 grammes de crachats.

18 *août*. De nouveau 10 grammes des mêmes crachats.

26 *août*. Le cobaye meurt tuberculeux ; granulations intestinales et ulcérations; *bacilles* dans les ganglions mésentériques volumineux.

Expérience X. 5 *septembre* 1883. — On mélange 10 cc. de l'urine du n° 12, salle Saint-Charles, Hôtel-Dieu, service M. le docteur Hérard, au son que mange le cobaye 15. Le malade de Saint-Charles est un tuberculeux (2e degré).

22 *septembre*. On donne de la même façon 10 cc. de la même urine claire, faiblement albumineuse.

30 *septembre*. On donne de nouveau 10 cc. de la même urine. Le cobaye 15 mange bien cette nourriture.

16 *octobre*. On mélange une dernière fois 10 cc. de l'urine du même malade.

1. Ces expériences sont empruntées à une série dont tous les cas ne sont point rapportés dans ce travail. C'est ce qui explique la succession irrégulière des numéros désignant soit ces expériences, soit les animaux.

Digitized by Google

5 *novembre* 1883. Le cobaye 15 meurt, et à l'autopsie on trouve une tuberculose miliaire avec *bacilles*, granulations dans la rate, le foie, le mésentère.

Expérience XI. 5 *septembre* 1883. — Le cobaye 16 reçoit aux mêmes jours la même quantité d'urine du même malade que le cobaye 15 de l'expérience 10, et mélangée d'une façon identique à sa nourriture.

13 *décembre*. Le cobaye, mis à mort, n'est pas tuberculeux.

Expérience XII. 23 *juillet* 1883. Cobaye 17 inoculé dans le péritoine avec 1 cc. de l'urine du n° 11 de la salle Saint-Landry, atteint de tuberculose pulmonaire avec albuminurie et fièvre. Poids du cobaye, 620 gr.

27 *juillet*. Le cobaye paraît aller bien.

21 *août*. Il pèse 665 gr.

6 *septembre*. Poids, 625 gr.

8 *novembre* 1883. Le cobaye meurt. Il avait été mal nourri dans les derniers temps. Pas trace de tuberculose.

Expérience XIII. 11 *août* 1883. — Cobaye 18, inoculé avec 1 cc. de l'urine du 13 Saint-Landry, tuberculeux pulmonaire au 3e degré avec fièvre; l'urine, faiblement alcaline, n'ayant ni albumine ni sucre, est injectée dans le péritoine.

21 *août*. Poids du cobaye, 550 gr.

29 *août*. Poids, 550 gr.

6 *septembre*. Poids, 560 gr.

14 *septembre*. Poids, 510 gr.

A ce moment et depuis quelques jours, le cobaye 18, par suite de circonstances particulières, est mal nourri.

6 *novembre*. Mort ce matin. Poids, 405 gr. Le cobaye 18 a donc perdu depuis le 21 août 145 gr. par insuffisance alimentaire. Malgré ces conditions favorables, l'autopsie ne révèle aucune lésion tuberculeuse.

Expérience XIV. 11 *août* 1883. — Cobaye 19 reçoit dans le péritoine 1/2 cc. de l'urine trouble à l'émission ne contenant ni sucre ni albumine, légèrement alcaline et provenant du n° 13 de la salle Saint-Landry, atteint de tuberculose pyrétique avec cavernes (service de M. le professeur Bouchard).

21 *août*. Cobaye pèse 400 gr.

29 *août*. Poids, 400 gr.

6 *septembre*. Poids, 380 gr.

14 *septembre*. Poids, 380 gr.

3 *décembre* 1883. Le cobaye 19 meurt; nulle part on ne trouve trace de tubercules.

Expérience XV. 11 *août* 1883. — Cobaye 20 reçoit 1/2 cc. d'urine fraîche, un peu alcaline, sans albumine ni sucre, du n° 13 de la salle Saint-Landry (tuberculose pyrétique au 3e degré). L'inoculation est faite dans le péritoine.

15 *août*. Mort de péritonite. Rien à noter au point de vue de la tuberculose.

Digitized by Google

Expérience XVI. 27 *août* 1883. — Cobaye 21, inoculé dans le péritoine avec 1 cc. de l'urine du n° 7 de la salle Saint-Landry, tuberculeux apyrétique avec fistule anale; l'urine n'est pas albumineuse (voir expérience 22, cobaye 27).

29 *août*. Poids du cobaye 21 : 565 gr.

6 *septembre*. Poids, 550 gr.

14 *septembre*. Poids, 535 gr.

13 *décembre*. A l'autopsie aucune lésion tuberculeuse, malgré un certain degré d'amaigrissement. Ce cobaye a été mis à mort.

Expérience XVII. 27 *juillet* 1883. — On recueille des matières fécales provenant du n° 34 de la salle Saint-Landry. Au moment où on les recueille, le malade tuberculeux au 3e degré a une diarrhée profuse qui dure depuis douze jours et de l'hypothermie.

On inocule 2 cobayes : 22 et 23.

Le cobaye 22 reçoit 1/4 cc. dans le péritoine.

Il meurt le 28 juillet, probablement de septicémie.

Le cobaye 23 reçoit également une certaine quantité de liquide, dont une partie pénètre dans le tissu cellulaire et une partie dans le péritoine.

3 *août*. Au niveau de la plaie existe une eschare ayant les dimensions d'une pièce de 2 francs.

8 *août*. L'eschare de la paroi abdominale s'élimine, muscles à nu; abcès près du pubis.

11 *août*. L'abcès donne peu de pus. Le cobaye 23 mange.

21 *août*. Le cobaye 23 pèse 730 gr. Nouvel abcès contenant un pus demi-solide près de l'épaule. Le premier abcès se guérit, la plaie de la paroi est cicatrisée.

14 *septembre*. Poids, 660 gr.

11 *octobre* 1883. Le cobaye 23 meurt.

A l'autopsie, on trouve des abcès dans le foie, les poumons. Le cobaye paraît avoir succombé à une sorte d'infection purulente chronique. Pas de tubercules. Le cobaye a cependant vécu plus de 2 mois.

Expérience XVIII. 30 *juillet* 1883. — Cobaye 24. On place sous la peau du flanc droit un petit fragment de matière caséeuse broyée avec de l'eau et provenant d'un rein caséeux du n° 8 de la salle Sainte-Mathilde, morte de tuberculose rénale et osseuse avec poussées granuliques dans les poumons.

21 *août* 1883. Poids 440 gr. Le cobaye meurt sans tuberculose.

Expérience XIX. 30 *juillet* 1883. — Cobaye 25. On fait une inoculation dans le tissu cellulaire du flanc droit avec de la matière caséeuse broyée avec de l'eau et recueillie sur un rein caséeux provenant du n° 8 de la salle Sainte-Mathilde (tuberculose rénale et osseuse, granulie pulmonaire.)

21 *août*. Poids, 810 gr.

29 *août*. Poids, 775 gr.

14 *septembre* 1883, 780 gr. Le cobaye 25 meurt sans tuberculose.

Expérience XX. 1er *avril* 1883. — Cobaye 26, inoculé sous la peau avec

Digitized by Google

un fragment de pneumonie caséeuse dans lequel à l'œil nu on ne voit aucune granulation (n° 14 de la salle Saint-Charles, Hôtel-Dieu, service de M. le docteur Hérard [1]). Des fragments de poumon, traités par la méthode d'Erhlich, contenaient des bacilles nombreux.

17 *avril* 1883. Le cobaye 26 meurt de tuberculose bacillaire généralisée.

Expérience XXI. 9 *avril* 1884.— Cobaye 27, inoculé dans le tissu cellulaire du flanc droit avec le pus qui s'écoule de l'oreille du n° 19 *bis* de la salle Saint-Landry, atteint de tuberculose pulmonaire (service de M. le professeur Bouchard). Les préparations faites suivant le procédé d'Ehrlich ont fait constater dans ce pus l'existence de bacilles rares, mais évidents.

30 *mai* 1884. Cobaye meurt. Granulations bacillaires dans les poumons, la rate, le foie.

Expérience XXII. 27 *août* 1883. — Cobaye 28, inoculé dans le tissu cellulaire du flanc droit avec quelques gouttes de pus d'une fistule à l'anus du n° 7 de la salle Saint-Landry, dont l'urine a été inoculée sans résultat au cobaye 21, expérience 16.

29 *août*. Poids, 805 gr.

14 *septembre*. Poids, 800 gr.

6 *octobre* 1883. Mort. Poids, 665 gr.

Autopsie : Au point inoculé on voit une ulcération à bords grisâtres, indurés, à fond granuleux. Granulations dans les poumons, masses caséeuses dans le foie volumineux, quelques tubercules dans l'enveloppe des reins; granulations sur le péritoine, ganglions mésentériques, inguinaux et lombaires gros et caséeux, reliés entre eux par des lymphatiques gorgés. — Bord de l'épiploon épaissi par des tubercules infiltrés. (Ce rebord épais formé de tubercules a été souvent noté par Koch. — *Rate* pèse 6 gr., longue de 0m.05 ., couverte de granulations.

Expérience XXIII. 9 *septembre* 1883. — Cobaye 29, inoculé avec 6 gouttes de sang prises à la pulpe du doigt du n° 24 de la salle Saint-Landry, sujet tuberculeux. (On a au préalable phéniqué fortement et flambé légèrement la pulpe du doigt.)

14 *septembre*. Poids du cobaye, 750 gr.

15 *décembre* 1883. Poids du cobaye, 710 gr. Mort. Aucun tubercule.

Expérience XXIV. 9 *septembre* 1883. — Cobaye 30 , inoculé comme le cobaye 29 avec 5 ou 6 gouttes de sang du doigt du n° 24 de la salle Saint-Landry, atteint de tuberculose pulmonaire; le sang est recueilli avec les mêmes précautions que pour le cobaye 29.

14 *septembre*. Poids du cobaye, 370 gr.

5 *décembre* 1883. Poids du cobaye, 332 gr. Mort : à l'autopsie, aucun tubercule. Il est bon de noter que le cobaye avait maigri.

Expérience XXV. 19 *septembre* 1883. — Cobaye 31, inoculé dans le tissu cellulaire sous-cutané avec du vaccin recueilli au septième jour

1. Il est à noter que, pendant la vie ou du moins pendant les 20 premiers jours de la maladie qui dura un mois, l'examen des crachats, pratiqué deux fois, fut négatif.

Digitized by Google

sur une tuberculeuse couchée au n° 14 de la salle Sainte-Joséphine.

14 *octobre*. Ce cobaye meurt sans la moindre lésion tuberculeuse.

Expérience XXVI. 23 *avril* 1884. — Cobaye 32, inoculé avec un fragment d'une ulcération de la langue observée chez une tuberculeuse du n° 10 de la salle Sainte-Mathilde. Avant l'inoculation, on lave avec soin le fragment de tissu pour le débarrasser des produits de l'expectoration, et on ne se sert que de sa partie centrale.

9 *juin*. — Cobaye 32 meurt. Poumons remplis de granulations grises bacillaires.

Expérience XXVII. 31 *mars* 1884. — On inocule 2 cobayes 3 et 34, tous les deux avec des néo-membranes molles d'un pyo-pneumothorax recueillies à l'autopsie du n° 31 de la salle Saint-Landry, mort de tuberculose pulmonaire. Nombreux bacilles dans ces néo-membranes.

22 *mai*. — Cobaye 33 meurt tuberculeux. Bacilles dans les poumons.

4 *juin* 1884. — Cobaye 34 meurt tuberculeux. Rate grosse; granulations bacillaires dans le foie et les poumons.

Expérience XXVIII. — 13 *avril* 1884. On inocule 2 cobayes 35 et 36, chacun avec 1/3 cc. de *bile* recueillie dans la vésicule du n° 31, salle Sainte-Mathilde (service de M. le professeur Bouchard), morte de tuberculose pulmonaire (inoculation sous la peau).

20 *juin* 1884. — Les 2 cobayes paraissent en bonne santé; ils n'ont pas maigri. On les met à mort et on ne découvre aucune lésion.

Expérience XXIX. 17 *septembre* 1883. — Cobaye 37 reçoit dans le péritoine cinq gouttes de *lait* de la tuberculeuse accouchée au n° 18 de la salle Sainte-Mathilde, et dont le placenta a rendu le cobaye 38 tuberculeux (la malade n'a pas de tubercule du sein).

13 *décembre* 1883. — Mort du cobaye. Pas trace de tubercule.

Expérience XXX. 15 *septembre* 1883. — Cobaye 38, inoculé avec un fragment de placenta provenant d'une tuberculeuse accouchée au n° 18 de la salle Sainte-Mathilde.

15 *décembre* 1883. — Mort du cobaye. Autopsie : ganglions lombaires caséeux gros comme un haricot. Nombreuses granulations dans les poumons, à la surface du foie, de la rate qui pèse 4 grammes, du péritoine. *Bacilles de Koch* abondants dans les granulations des poumons.

Digitized by Google

DE LA PSEUDOPARALYSIE SYPHILITIQUE

MALADIE DE PARROT

Par Ferdinand DREYFOUS

(*Suite et fin* [1].)

Etiologie

Age. — Dans les observations où l'âge est noté, nous trouvons :

A la naissance.....	2 fois.....	Obs. X, XVII
Au 10e jour.....	1 —	Obs. I
Au 14e jour.....	1 —	Obs. XVIII
Au 20e jour.....	1 —	Obs. IX
A 5 semaines.....	2 —	Obs. III, V
A 7 semaines.....	1 —	Obs. IV
A 2 mois.....	2 —	Obs. II, VI
A 2 mois 1/2.....	1 —	Obs. XV
A 11 semaines.....	1 —	Obs. VI
A quelques mois.....	2 —	Obs. XI, XVI

C'est donc à la naissance ou dans les premiers mois de la vie que la pseudoparalysie se rencontre le plus souvent.

Y a-t-il quelque cause prédisposante à son apparition? Nous n'en trouvons qu'une : le mauvais *état général* du sujet qui doit être si souvent considéré comme un facteur de la syphilis grave (Fournier).

Syphilis des parents. — Les renseignements manquent le plus souvent. Dans les observations où les antécédents sont notés, c'est surtout la mère qu'ils ont en vue. Dans le cas de Troisier (Obs. IV), la mère ne présentait aucune manifestation actuelle ou antérieure, de même que dans l'Obs. de Parrot (XVII). La mère de mon petit malade (V) avait eu plusieurs fausses couches : le père n'a pas voulu se présenter à notre examen. Dans l'observation de M. Millard (XVI), le père était manifestement syphilitique. C'était la mère dans le cas de Porak et dans celui de Charrin (III), (X). Quant à l'observation de M. Roques (XI), elle offre un intérêt tout particulier

1. Voir le numéro précédent de la *Revue*.

Digitized by Google

dans la coïncidence d'accidents paralytiques chez l'enfant et de phénomènes cérébraux graves de paralysie générale chez son père.

Traitement antérieur. — Il semble à première vue qu'un traitement antisyphilitique bien institué doive préserver des accidents paralytiques : cela n'est pas constant. Et dans l'observation XI, on voit que la médication rationnelle prescrite par les docteurs Roques et Moissenet, suivie pendant un mois et demi, puis suspendue quelque temps, n'a pas empêché l'apparition ultérieure de manifestations syphilitiques multiples parmi lesquelles figure la pseudoparalysie infantile.

Pathogénie

Parrot et tous les auteurs qui l'ont suivi reconnaissent à la pseudoparalysie deux causes :

1° La douleur; 2° la solution de continuité des os.

« L'examen cadavérique fait voir que les systèmes nerveux et musculaire sont intacts, *mais qu'il existe des altérations considérables des leviers rigides qui servent aux insertions musculaires*, et dont l'intégrité est indispensable au jeu des articulations. En effet les épiphyses des os longs sont décollées, et du pus s'est rassemblé dans le voisinage, cependant sans atteindre les articulations qui, presque toujours, sont intactes. Ainsi, pour expliquer les troubles du mouvement, d'une part, on ne peut faire intervenir les organes actifs de la locomotion, et, d'un autre côté, on en trouve une explication suffisante dans les lésions osseuses. Car, de leur fait, les contractions musculaires, au lieu de déterminer des mouvements de totalité dans les segments des membres, font simplement *glisser l'une sur l'autre les deux parties en lesquelles les os se trouvent divisés.*

« A cette cause d'inertie, il faut en joindre une autre qui, bien que secondaire, ne manque pas d'une certaine importance : c'est la *douleur* que provoquent les contractions musculaires, surtout quand il s'est développé des abcès autour des fausses articulations. »

Ainsi comprise, la pathogénie serait des plus simples. Mais est-elle parfaitement exacte et s'applique-t-elle à tous les cas? Nous ne le pensons pas. Il nous semble qu'en prenant pour type presque exclusif le cas de Valleix, où existait un décollement épiphysaire des plus nets avec une collection purulente séparant l'épiphyse de la diaphyse, Parrot a donné une explication qui ne s'applique qu'aux cas extrêmes, où, comme il le dit lui-même, « il existe des *altérations considérables* » des os.

Digitized by Google

Mais si ces altérations sont moins considérables, on peut encore faire intervenir la douleur; mais le second élément sur lequel insiste tant Parrot, est loin d'avoir la même importance.

1° *Douleur.* — Lorsque la pseudoparalysie est douloureuse, le mouvement spontané peut être rendu impossible parce que le petit malade évite toute contraction musculaire qui réveillerait la douleur. Même en admettant qu'il s'abstienne instinctivement de tout mouvement d'ensemble du membre, il resterait à se demander pourquoi les muscles périarticulaires demeurent flasques et non contracturés, comme il arrive le plus souvent dans les affections douloureuses. D'ailleurs, cette douleur peut être difficile à constater; il faut la provoquer par la pression, par les explorations répétées, pour arriver à reconnaître qu'elle existe. Elle peut même faire complètement défaut, d'après Henoch.

Enfin tous les cas de tuméfaction, ou même de lésion osseuse chez les enfants nouveau-nés (et cette lésion suffit pour que la douleur existe) ne s'accompagnent pas de pseudoparalysie. Et la preuve en est que l'autopsie révèle souvent des altérations des os là où rien, pendant la vie, ne pouvait les faire soupçonner, ni la douleur, ni même l'impotence musculaire. Force est donc de rechercher ailleurs la cause de la pseudoparalysie.

2° *Solution de continuité des os.* — Pour qu'il y ait pseudoparalysie, il faut qu'il y ait fracture ou décollement épiphysaire : c'est l'opinion de Parrot, et les faits l'ont vérifiée.

Lorsqu'on constate de la motilité anormale, de la crépitation, qu'en un mot il y a chevauchement des fragments, on conçoit que les points d'appui manquent aux muscles pour produire un mouvement du membre : en se contractant ils n'aboutissent qu'à un glissement des deux surfaces osseuses l'une sur l'autre. Mais en est-il toujours ainsi? Henoch n'a senti qu'une seule fois la crépitation. Chez notre petit malade, un chirurgien distingué des Hôpitaux, le Dr Segond, n'a pu la percevoir. Enfin, dans certaines autopsies même, on a pu douter de l'existence de la fracture, les fragments étant maintenus en contact si intime qu'il n'y avait pas le moindre écartement. Telle est l'observation intéressante de Porak, où l'on crut d'abord rencontrer un cal osseux des fémurs; mais Parrot, qui dirigeait cette autopsie, pratiqua une section longitudinale de l'os qui permît de voir le trait de la fracture.

En résumé, la solution de continuité des os paraît avoir la plus grande part dans la pathogénie de la pseudoparalysie.

Mais est-elle la seule cause de l'impuissance? Ne faut-il pas faire intervenir une sorte de parésie réflexe consécutive au traumatisme

Digitized by Google

et rappelant ces cas d'atrophie musculaire précédant les lésions articulaires dont le professeur Trélat vient d'entretenir la Société de chirurgie? Sans résoudre ce problème encore insoluble, nous avons cru devoir en établir les données. Les deux éléments, douleur et écartement des os, peuvent manquer, et l'un et l'autre ne suffisent pas à donner l'interprétation satisfaisante de tous les symptômes observés.

Diagnostic.

Le problème diagnostic peut se poser dans les trois cas que nous avons envisagés. A vrai dire, dans les deux premières formes, les difficultés seront facilement aplanies si l'on peut lire sur la peau du petit sujet la signature de la vérole. Au cas même où l'on pourrait croire à un traumatisme chez un syphilitique, la multiplicité des lésions, la généralisation des phénomènes pseudoparalytiques devraient éveiller les soupçons et faire chercher dans un état constitutionnel la raison de cette friabilité de système osseux.

Mais les difficultés réelles appartiennent à la troisième forme : là ce sont les caractères de la maladie qui doivent faire remonter à son origine. Quels sont donc ces caractères ? Ce sont les suivants :

1° *L'âge du sujet.* — La pseudoparalysie syphilitique apparaît toujours dans les premiers mois après la naissance.

2° *Les douleurs.* — Ce signe est plus ou moins facile à constater, les moyens d'expression des sujets aussi jeunes étant très restreints : le cri en est le seul indice, puisque l'enfant n'a pas la force de retirer à lui le membre malade lorsqu'on l'explore.

3° *La persistance de quelques mouvements.* — A l'inverse de la paralysie vraie, cette pseudoparalysie laisse subsister quelques mouvements des doigts, par exemple, quoique tout mouvement d'ensemble soit impossible.

4° *Le gonflement d'une épiphyse osseuse.* — Facile à constater s'il est volumineux, ce gonflement peut être fort peu appréciable, si bien que, les phénomènes parétiques étant évidents, la tuméfaction osseuse peut être méconnue.

5° *La marche de la paralysie.* — La paralysie ne se généralise pas d'emblée; elle occupe d'abord un membre, puis le membre symétrique, puis les deux autres.

6° *L'état général du sujet.* — Les enfants atteints de pseudoparalysie sont cachectiques le plus souvent, parce que leur santé est gravement compromise par la syphilis : ils n'ont pas de fièvre ; leur température est plutôt diminuée qu'augmentée.

Digitized by Google

7° *Les résultats de l'enquête dirigée sur les antécédents et l'état de santé actuel des parents.* — C'est ainsi que l'examen de la mère, si celui de l'enfant est négatif, révèlera la présence de syphilides cutanées ou muqueuses; ou bien l'on retrouvera, dans ses antécédents, la syphilis avec ses conséquences habituelles sur la grossesse : plusieurs fausses couches, polyléthalité des enfants venus à terme. Si même on peut examiner ou interroger le père, ce qui est souvent difficile, on pourrait parfois établir en toute assurance le diagnostic de la syphilis héréditaire. Ce diagnostic posé confirmera les soupçons éveillés par les caractères de l'affection paralytique des membres.

On peut confondre la maladie de Parrot avec la syphilis cérébro-spinale, la paralysie syphilitique de cause périphérique, et surtout avec la paralysie infantile.

Une monoplégie, ou une paraplégie, survenant chez un jeune syphilitique, peut faire penser à la syphilis cérébro-spinale. C'est l'idée qui vint à l'esprit d'Henoch la première fois qu'il rencontra un cas de ce genre. La multiplicité des manifestations paralytiques, l'extension de la parésie à plusieurs membres à la fois, concorde bien avec l'idée d'une syphilis des centres nerveux; mais l'absence de paralysie de la face, des muscles de l'œil, des muscles du tronc, est un argument à invoquer contre cette hypothèse qu'un examen minutieux des membres permettra d'éliminer à coup sûr. Les douleurs, le gonflement de l'os, la persistance de quelques mouvements dans le membre atteint, quelquefois l'âge du sujet, serviront à établir le diagnostic différentiel. En effet, la syphilis cérébrale des enfants peut s'observer et s'observe en général dans la seconde enfance, et non dans les premiers mois après la naissance. M. Bouchut cite un cas de paralysie syphilitique du nerf radial chez un enfant de six semaines. En pareil cas, le diagnostic sera difficile : même âge, mêmes antécédents, même limitation des accidents paralytiques. L'exploration des os, qui révèle une tuméfaction épiphysaire, la persistance de la réaction électro-musculaire, qui peut être abolie dans la paralysie périphérique et ne l'est jamais dans la pseudoparalysie infantile, sont les principaux éléments diagnostiques.

Dans les deux cas précédents, l'erreur du médecin pourrait ne pas être préjudiciable au malade : si le traitement antisyphilitique est bien institué, il réussira à guérir les accidents cérébraux ou spinaux, ou les lésions périphériques d'origine syphilitique. Il n'en est pas de même lorsque l'on méconnaît la syphilis pour ne croire qu'à une paralysie infantile.

Tandis que la paralysie infantile appartient à la seconde enfance,

Digitized by Google

la pseudoparalysie syphilitique est une maladie des nouveau-nés. La paralysie atrophique ne s'accompagne ni de douleurs, ni d'aucun gonflement osseux, qui appartiennent à la pseudoparalysie; elle frappe d'emblée (au début du moins) la totalité du membre; chez le syphilitique, quelques mouvements partiels persistent. Si l'on observe le paralytique, sept, huit jours après le début des accidents, on verra que certains muscles cessent de répondre à l'excitation faradique : ce qui n'a jamais lieu dans la pseudoparalysie syphilitique. L'état général, la marche, la terminaison, la durée des deux affections fournissent aussi des caractères différentiels importants. Au début de la paralysie infantile, il y a de la fièvre, qui fait toujours défaut dans la maladie de Parrot. Le petit syphilitique est cachectique (Damaschino), tandis que l'enfant atteint de paralysie infantile conserve un état général satisfaisant.

La paralysie infantile frappe d'abord les quatre membres, puis se localise. La pseudoparalysie n'occupe d'abord qu'un seul membre, puis s'étend à un second, puis aux quatre membres.

Le petit syphilitique, après quelques semaines de maladie, guérit ou meurt. Le paralytique meurt rarement des suites de la paralysie infantile; le plus souvent il guérit, mais reste infirme.

La pseudoparalysie a donc une évolution rapide, tandis que la paralysie infantile a une durée indéfinie.

Pronostic.

Le pronostic est toujours sérieux, puisque l'affection indique une syphilis constitutionnelle grave; mais il dépend :

1° *Du milieu où se trouve le petit malade.*

Les enfants guéris ont été observés en ville; ils étaient nourris au sein et placés dans des conditions hygiéniques satisfaisantes; au contraire les petits malades des *Enfants Assistés* étaient soumis à l'allaitement artificiel et débilités par les conditions hygiéniques les plus déplorables. C'était aussi le cas du malade de M. le professeur Damaschino;

2° *De l'époque où la maladie est reconnue.*

Dans les observations suivies d'une heureuse terminaison, la maladie s'est produite aux époques suivantes : cinq semaines, deux mois et demi, trois mois et demi. Mais au moment où le traitement fut prescrit, la maladie datait de dix jours (Millard), six jours (Roques), huit jours (Dreyfous). Il est probable que la curabilité est en raison directe de la précocité d'une intervention rationnelle. Et surtout l'on peut affirmer que la pseudoparalysie syphilitique ne guérit

Digitized by Google

pas si elle est méconnue ou reconnue trop tard, alors que la cachexie syphilitique est définitivement établie.

Traitement.

Le traitement de la pseudoparalysie n'est autre que celui de la diathèse syphilitique en proportionnant les doses à l'âge du malade.

On prescrit chaque jour une cuillerée à café de sirop de Gibert que l'on peut administrer en une seule fois ou en deux fois (Millard). M. Millard ajoute au traitement interne des bains de sublimé (0 gr. 50). Le sirop de Gibert est, en général, parfaitement supporté. Mon petit malade eut au début un peu de diarrhée qui céda facilement à l'emploi de l'eau de chaux. L'efficacité de la thérapeutique rationnelle est rapidement démontrée; l'amélioration apparaît au bout de quelques jours et la guérison s'obtient en quelques semaines. Mais il faut se garder de cesser le traitement : il doit être « *prolongé très longtemps* » d'abord d'une façon continue, puis avec des intervalles d'un ou deux mois. M. Millard conseille même de revenir encore au sirop de Gibert pendant plusieurs années, deux fois par an au moins, au printemps et à l'automne, chaque fois pendant six semaines.

L'enfant sera nourri au sein par sa mère, que l'on soumettra au traitement spécifique. A défaut de l'allaitement maternel, on aura recours, non pas à une nourrice, mais à l'allaitement artificiel. Dans ce dernier cas, on ne saurait trop multiplier les soins et surveiller l'alimentation de l'enfant, car si le traitement de la syphilis a la plus grande part dans la guérison, c'est surtout dans la bonne hygiène, et, dans l'espèce, dans la bonne hygiène alimentaire, qu'on trouvera l'auxiliaire le plus énergique à la thérapeutique instituée.

Digitized by Google

RÉSUMÉ DES OBSERVATIONS

AUTEURS	DATES	MEMBRES ATTEINTS	AUTRES MANIFESTATIONS SYPHILITIQUES	GUÉRISON	MORT
Valleix.	1834	Bras gauche; pas de gonflement; puis gonflement au poignet.			1
Henoch.	1861	Les deux bras, surtout le gauche.		1	
Guéniot.	1869	Les quatre membres : paralysie et fracture.	Syphilides cutanées.		1
Parrot, obs. III.	1869	Les quatre membres.	Pas de syphilides. Mère bien portante.		1
Parrot, obs. IV.	1869	Bras gauche ; jambe droite, un peu la gauche.	Syphilides.		1
Damaschino.	1873	Bras droit, puis le gauche; puis membre inférieur.	Pas de syphilides.		1
Charrin.	1873	Membre supérieur gauche.	Syphilides multiples, pas de cachexie.		1
Parrot.	1875	Membres inférieurs.			1
Millard.	1875	Bras gauche, puis le droit.	Pas de syphilides. Père syphilitique.	1	
Porak.	1877	Les deux bras, fracture à gauche, et les membres inférieurs.	Mère syphilitique.		1
Parrot. [1]	1878	Membres inférieurs.	Pas de syphilides.		1
Parrot.	1878	Membres inférieurs.	Syphilides.		1
Knaack.	1879	Bras droit et gauche paralysés; gonflement.		1	
Van Harlingen.	1880	Bras et jambe gauches.	Syphilide cutanée.	Amélioré.	
Pellizari.	1881	Fracture incomplète spontanée.	Syphilide cutanée.	1	
Roques.	1881	Bras gauche : fracture.	Pemphigus. Père syphilitique probable.	1	
Behrend.	1882	Les deux bras : fracture.	Syphilide papuleuse.	1	1
Troisier.	1883	Bras gauche, puis les membres inférieurs.	Syphilides.		1
Dreyfous.	1883	Les deux bras.	Syphilides.	1	

1. Nous mentionnons ici cette observation non citée dans notre texte parce que c'est le premier cas de lésions osseuses sans syphilides dont la nature syphilitique ait été affirmée par Parrot en se basant sur l'aspect de ces lésions. On ne dit pas qu'il y ait eu de pseudoparalysie pendant la vie.

Digitized by Google

Bibliographie.

Bednar. *Kinderkrankheiten*, 1856, Vienne. p. 222 et 551.
Behrend. *Berlin Klinische Wochenscrift*, 1882.
Berne, thèse de Paris, 1884.
Bouchut. *Traité pratique des maladies des nouveau-nés*, etc., septième édition, 1878, p. 1102, et 1867 (cité par Parrot).
Charrin. Un cas d'altération du tissu osseux chez un nouveau-né syphilitique avec pseudo-paralysie du membre supérieur gauche. *Gaz. méd.*, 1873.
Comby. *Progrès médical*, 1883.
Damaschino. Soc. médicale des hôpitaux, 1883, séance du 11 mai 1883.
Fournier, 1865, *Union médicale*, p. 540.
Guéniot, Société de chirurgie, 1869, et *Gaz. des hôpitaux*, 1869.
Henoch : *Berliner Klinische Wochenscrift*, 24 janvier 1881, page 59, *ibid.* 20 janvier 1882, n° 2, page 30. Société de médecine berlinoise, 15 octobre 1884, in *Semaine médicale*, n° 43, p. 417.
Van Harlingen. *Philadelphie med. Times*, 1879, octobre, page 3.
Knaack. *Berliner Klin. Wochenscrift*, n° 15, p. 215, 4 avril 1879.
Lancereaux. *Traité historique et pratique de la syphilis.*
Millard. Société médicale des hôpitaux, 1883, séance du 11 mai.
Parrot. 1872, *Archives de physiologie. Sur une pseudo-paralysie*, etc.
Parrot. 1872, *Soc. anatomique.*
Parrot. 1875, octobre, novembre, *Soc. anat.*
Parrot. *Soc. anat.* 5e série, tome VIII, p. 92. *Du décollement des épiphyses de cause syphilitique.*
Parrot. 1878, *Soc. anat.* p. 156 et 513.
Parrot. 1881, *Gazette des hôpitaux.*
Parrot. 1882, *Gazette des hôpitaux.*
Pellizari. *Annales de dermatol. et syphiliographie*, 1880, T. I, page 354, et *Revue d'Hayem*, 1882, T. XIX, page 207.
Polaillon. *Rapport sur l'observation de Porak*, Soc. de chirurgie, 1877.
Poncet. *Soc. anatomique*, 1874.
Porak. *Bullet. de la Soc. de chirurgie*, p. 608, 1877.
Ranvier. 1864, cité par Parrot.
Roger. 1883, *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, tome II.
Roques. Soc. médicale des hôpitaux, séance du 25 mai 1883.
Troisier. Soc. médicale des hôpitaux, séance du 27 avril 1883.
Valleix. *Soc. anatomique*, 1834.
Wegner. *Archiv fur Path. An. und physiol. von Wirchow*, 1870, et *Archives générales de médecine*, 1872 (traduit par Spillmann).
Société de médecine de Berlin, 1884, séances des 11 juin, 25 juin et 15 octobre 1884.

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

PNEUMONIE LOBAIRE AIGUE SECONDAIRE

Par A. BROCA

Interne des hôpitaux, aide d'anatomie à la Faculté.

(*Suite et fin* [1].)

III

Maladies infectieuses diverses. — Il nous reste maintenant à passer en revue une série d'affections sur lesquelles nous serons bref. Nous ne dirons rien des *fièvres intermittentes* dans lesquelles les inflammations pulmonaires ont une marche intermittente qui leur imprime un cachet tout particulier. Dans l'*érysipèle* des pneumonies ont été observées. Il est probable que la pneumonie franche peut y exister. Mais dans un fait étudié avec soin par M. Strauss [2] il semble qu'il y ait eu des altérations anatomiques spéciales et il est possible que dans ces cas il y ait souvent à proprement parler un érysipèle du poumon. Peut-être pourrait-on trouver quelques pneumonies parmi les inflammations pulmonaires, ordinairement lobulaires, dont se complique la *suette miliaire*. Il faudrait encore faire des recherches spéciales sur la *fièvre recurrente*, car, tandis que Griesinger [3] n'y mentionne même pas la pneumonie fibrineuse, M. Lécorché [4] dit qu'elle y existe dans 1/7 des cas et que « jamais il n'existerait de traces de pneumonie hypostatique ».

Les pneumonies de la *grippe* ont donné lieu à de nombreux travaux. Il s'agit habituellement de broncho-pneumonies, mais il y a des cas où les symptômes sont nettement ceux de la pneumonie lobaire. D'autre part, pendant les épidémies de grippe, les pneumonies sont

1. Voy. *Revue de médecine*, juin 1885.
2. Strauss, *Rev. de méd. et chir.*, 1879, p. 694.
3. Griesinger, *Maladies infectieuses*, p. 464-480.
4. Lécorché, *Dict. encycl. des Sc. méd.*, *Relapsing fever*, p. 352.

Digitized by Google

quelquefois fréquentes et revêtent des caractères adynamiques tels que l'on ne saurait se refuser à voir là une influence de la grippe. Comme exemple, nous citerons l'épidémie de 1837, avec les faits observés surtout par Nonat [1]; parmi les épidémies plus récentes, il semble bien que dans celle dont Alison [2] a relaté l'histoire il faille attribuer à la grippe une bonne part dans les symptômes.

L'étude de la *méningite cérébro-spinale épidémique* nous fournira quelques faits intéressants. D'après Ziemssen [3], deux cas peuvent se présenter : ou bien la pneumonie fibrineuse survient dans le cours de la méningite cérébro-spinale, ou bien on observe le phénomène inverse. Le second cas, signalé surtout par Immermann et Heller [4], est le plus fréquent et se montre surtout à la fin de l'épidémie de méningite. Il semble qu'à ce moment l'épidémie diminuant d'intensité la méningite ne puisse plus se développer qu'en se greffant sur une autre maladie aiguë. En outre, dans ces conditions, les symptômes propres à la méningite sont très peu marqués et l'affection secondaire peut passer inaperçue. Nous insistons sur cette description parce qu'ici encore nous voyons la pneumonie fibrineuse précéder l'invasion d'une autre maladie infectieuse bien déterminée.

Dans nos recherches rapides, nous n'avons pas trouvé la pneumonie fibrineuse mentionnée dans le *choléra*. En voici un cas que nous avons observé.

Obs. III. (Personnelle.) — *Choléra léger. Pneumonie lobaire. Mort. Hépatisation grise.*

Chauffard, Jean-Pierre, teinturier, âgé de quarante-sept ans, entré le 15 novembre 1884, aux baraques de l'hôpital Saint-Louis, lit n° 1 (service de M. Lailler, puis de M. Hallopeau).

Habite au quatrième étage, logement aéré. Quelques excès alcooliques, mais pas d'ivresse récente. Pris hier matin vers huit heures. Se portait absolument bien jusque-là. Beaucoup de diarrhée, selles très aqueuses; peu de vomissement. Crampes depuis la dernière nuit.

A l'entrée (cinq heures soir) peu de diarrhée, peu de vomissements. Les crampes ont beaucoup diminué. Soif vive, langue blanche; rétractilité de la peau un peu amoindrie; pas d'algidité; pas de cyanose; yeux un peu excavés et cernés, pouls régulier, bon, à 92. Céphalalgie. Quelques bourdonnements d'oreilles. Intelligence nette. Respiration calme. Voix assez bonne. Rien à l'auscultation du cœur ni des poumons. Urine.

16 matin. Va bien. P. 88. Ce matin, deux vomissements et deux selles

1. Nonat, *Arch. gén. méd.*, 1837. 3e série, t. II, p. 5, 218, 397.
2. Alison, *Arch. gén. méd.*, 1883, 7e série, t. II, p. 290 et 423.
3. *Ziemssen's Handbuch*, Bd II, Th. 2, p. 678.
4. Immermann et Heller, *Deutsch. arch. f. klin. med.*, 1869 (d'après Ziemssen).

Digitized by Google

(selles très aqueuses, incolores, avec grumeaux blanchâtres un peu glaireux). Sous-nitrate de bismuth, 4 grammes; diascordium, 4 grammes; laudanum, 10 gouttes.

Cinq heures soir. N'a été que deux fois à la selle depuis ce matin. Quelques nausées. Pas de vomissement. Se plaint surtout de céphalalgie et de bourdonnements d'oreilles.

17 matin. P. 88, deux selles cette nuit. T. 36,4 (même potion, bouillon).

Cinq heures soir. Vient d'avoir trois garde-robes. Tousse peu. Quelques crachats un peu visqueux et rouillés. Rien à l'auscultation.

18 matin. Dans la nuit, une selle jaunâtre. Se plaint seulement de céphalalgie et de douleurs d'oreilles avec bourdonnements (Laudanum, 15 gouttes).

19 matin. Un peu abattu. Toujours pâle. Ouïe dure. Céphalalgie. T. 37,8, un peu oppressé. Un crachat translucide, très adhérent, couleur abricot clair. Pas de point de côté. Pas de frisson. R. 32. Rien à gauche. A droite, à la base, vibrations un peu exagérées; diminution de la sonorité. Râles crépitants très fins, appréciables seulement quand le malade tousse, remontant jusque dans la fosse sous-épineuse. Expiration par moment un peu soufflée à la partie supéro-interne de la fosse sous-épineuse. Légère bronchophonie.

Six heures soir. Bronchophonie très nette, dans la fosse sous-épineuse surtout; râles crépitants très nets. Souffle tubaire, à timbre légèrement aigre. Dans la journée, expectoration notable, rouillée, adhérente, tout à fait caractéristique. Rougeur de la pommette gauche.

20 matin. Langue humide. Peu de dyspnée. Facies pâle. Pas de râles. Souffle tubaire intense, allant de l'épine de l'omoplate à la base, ne gagnant pas dans l'aisselle (Lait. Bouillon. Sulfate de quinine, 0,75. Extrait de quinquina, 4 grammes).

21 matin. Un peu de délire la nuit dernière. Voulait se lever. Prononçait des paroles incohérentes. Ce matin encore est subdélirant. Respiration assez calme. Sous l'épine, le souffle est mélangé de quelques râles. Expectoration assez abondante, toujours visqueuse, devenant un peu plus brune (Sulfate de quinine, 1 gramme).

Cinq heures soir. Quelques râles crépitants de retour mélangés au souffle. Persistance de la diarrhée.

22 matin. Délire toute la nuit dernière. Langue bonne. Le souffle est moins intense, ne s'est pas étendu, est partout franchement mélangé de râles. A gauche, à la partie moyenne surtout, il y a quelques râles fins et la respiration est un peu sèche.

Cinq heures soir. Toujours subdélirium. Expectoration moins visqueuse, aérée, un peu brunâtre, sans odeur. Beaucoup de râles crépitants de retour. Presque plus de souffle. Langue humide et bonne.

24 matin. Malade assez oppressé. Expectoration absente, peu visqueuse, aérée, assez coulante, tirant notablement sur le brun, sans odeur. Matité absolue à la partie inférieure; et là souffle doux un peu voilé; on

Digitized by Google

entend là cependant de gros râles sous-crépitants. Abolition des vibrations. Un peu d'egophonie à l'angle de l'omoplate. Au-dessous de l'épine, à la partie interne, encore un peu de souffle tubaire léger. Beaucoup de gros râles. Bronchophonie. Vibrations encore exagérées. A gauche, à la base, respiration supplémentaire, avec râles sibilants et ronflants et quelques sous-crépitants.

A minuit. Va très mal. Râle trachéal.

Mort le 25 à une heure du matin.

Pendant toute la maladie, urines peu abondantes, assez foncées, présentant par le réactif de Tanret un précipité notable d'albumine non rétractile.

Autopsie pratiquée le 25 septembre à dix heures du matin. Rigidité cadavérique complète. Cadavre encore un peu chaud.

Encéphale. Œdème notable de la pie-mère. Le long des veines, vers le milieu de la face convexe, on voit par places quelques petites taches blanches, opalines, à contours diffus, non saillantes, grandes comme des têtes d'épingle. Rien à la base.

Intestin. Pas de congestion des veines mésentériques ni des veines sous-séreuses de l'intestin. Par places un peu de rougeur de la muqueuse.

Rate petite, de consistance normale.

Rein notablement congestionné.

Foie assez volumineux, de coloration et de consistance normales.

Cœur. Le ventricule gauche sectionné près de la pointe se présente tapissé d'une couche de caillot fibrineux limitant une cavité centrale remplie de caillots cruoriques qui se prolongent dans l'oreillette. Dans le ventricule droit, beaucoup de caillots fibrineux; peu de caillots cruoriques. Oreillette droite remplie de caillots cruoriques. Rien aux valvules.

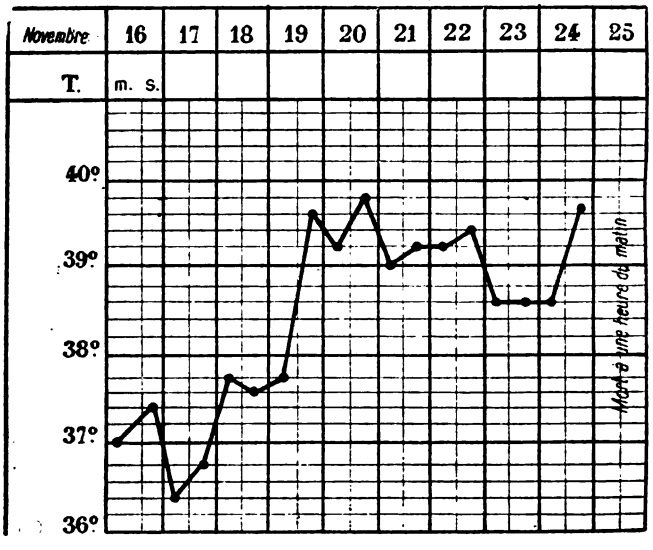
Poumons : gauche, un peu congestionné.

A droite, deux adhérences probablement anciennes en avant. Pas d'adhérences en arrière ni sur les côtés. Pas trace de liquide dans la plèvre. Tout le lobe inférieur forme une masse consistante, qui n'a pas pris l'empreinte des côtes, ne crépitant pas sous le doigt, entourée d'une mince couche de néomembranes fibrineuses, se détachant facilement, se prolongeant dans la scissure interlobaire. Le lobe moyen, fort petit, est également atteint dans la partie qui confine au hile. La coupe de ces parties présente l'aspect de l'hépatisation grise classique. La surface de section est compacte, friable, le doigt s'y enfonce. Elle est d'un gris rosé, d'aspect granité, granuleux et à la pression on le fait sourdre du pus par une quantité de petits orifices. Dans quelques bronches de petit calibre on trouve des rubans de pus concret qui ne les obstruent pas complètement. Le lobe supérieur est sain.

Examen histologique (fait par notre ami Dubreuilh). A l'examen microscopique du poumon, on trouve les alvéoles remplis d'une masse compacte de leucocytes, qui se colorent par les réactifs et ne laissent voir que par places un réseau de fibrine fibrillaire, en grande partie détruit par l'irruption du pus. L'épithélium alvéolaire est presque partout des-

Digitized by Google

quamé. Cependant en quelques points on trouve contre la paroi des cellules volumineuses et granuleuses qui paraissent appartenir à l'épithélium. Le tissu interstitiel est partout infiltré d'un liquide fibrineux qui a laissé un délicat réseau fibrillaire de fibrine au milieu du tissu conjonctif. Les vaisseaux sanguins sont modérément dilatés dans le parenchyme, mais cette dilatation est beaucoup plus marquée sous la plèvre qui est épaissie. Les vaisseaux lymphatiques sont volumineux et remplis de leucocytes englobés dans un abondant réseau fibrineux. Ce sont, en somme, les lésions de la pneumonie fibrineuse à la période d'hépatisation grise.



Tracé n° 5.

M. Balzer a eu l'obligeance d'examiner les crachats pendant la vie du malade. Après les avoir colorés par le violet de gentiane puis décolorés par l'alcool (ou par l'éosine et la potasse), il y a trouvé, en abondance, le parasite décrit par Friedlander, un diplococus entouré d'une capsule épaisse, incolore. Le même parasite se retrouvait encore, non moins abondant, dans les produits de raclage du poumon.

Dans nos deux observations précédentes, l'évolution de la maladie nous avait seule permis de conclure à la pneumonie lobaire. Ici l'examen anatomique est venu confirmer le diagnostic. Nous nous bornerons à cette constatation, sans insister sur les particularités intéressantes de l'auscultation : avant la mort du malade on avait perçu avec netteté des signes tels qu'on était amené à conclure qu'il existait un épanchement pleural. L'autopsie a démontré qu'il n'y

Digitized by Google

avait pas de liquide dans la plèvre. Nous ferons encore remarquer qu'ici le début a été insidieux, et que la température était encore normale lorsqu'un crachat gommeux et rouillé avait déjà témoigné de l'inflammation fibrineuse du poumon.

Nous terminerons enfin cette rapide revue par la *coqueluche*. La pneumonie lobaire y est tout aussi rare que dans la rougeole ou la scarlatine. Mais néanmoins elle existe. Rilliet et Barthez [1] nous apprennent qu'ils ne l'ont constatée « que chez un seul enfant, qui a guéri. C'est au bout de trois semaines de la maladie que se développa l'inflammation : elle occupait le sommet gauche et se termina par le retour à la santé. » M. Roger [2], à côté de la fréquence de la broncho-pneumonie, insiste sur la rareté de la pneumonie lobaire, dont il rapporte deux observations concluantes (obs. LXX et LXXI, p. 545. Son obs. LXII, p. 535, pourrait bien être une broncho-pneumonie double pseudolobaire). Mais, dit-il, ce n'est qu'une complication accidentelle de la coqueluche et plus loin il ajoute que dans ces cas il y a amélioration de la coqueluche. C'est « que ces phlegmasies, dont la cause est le froid, sont entées sur la pyrexie et non pas engendrées par elles, qu'elles sont, non point secondaires comme les bronchio-pneumonies, mais primitives. »

Telle est en effet une des hypothèses que l'on peut faire en présence des faits qui ont été le sujet de cette étude, et c'est ce dernier point qu'il nous reste à examiner en quelques mots.

La question est posée en termes très nets par H. Barth à la fin d'une revue toute récente qu'il vient de faire paraître sur la nature de la pneumonie [3]. Il subsiste sur ce point quelques problèmes encore obscurs ; des micrococcus divers ont été décrits tour à tour et considérés comme spécifiques. « Mais faut-il penser qu'il n'y ait qu'un seul microbe en cause.... l'unité de la pneumonie est-elle réelle? » La pneumonie primitive se rencontre dans des conditions étiologiques fort disparates. Les symptômes eux aussi sont sujets à des variations considérables. « Il y aurait lieu de distinguer des pneumonies simples et des pneumonies spécifiques. Dans la première classe on ferait rentrer les cas (peu fréquents peut-être), mais incontestables, où la maladie se présente avec l'allure d'une fébri-phlegmasie... A la seconde classe appartiennent d'abord tous les cas de pneumonie épidémique.... puis les cas certainement nombreux, quoique souvent méconnus, où la phlegmasie est sous la dépendance d'une maladie

1. Rilliet et Barthez, *loc. cit.*, t. II, p. 216.
2. Roger, *Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, 1883, t. II, p. 544.
3. H. Barth, *La pneumonie est-elle une maladie infectieuse? Revue générale*, in *Rev. des Sc. méd.*, 1884, t. XXIV, p. 740.

Digitized by Google

générale, spécifique. » L'inflammation fibrineuse du poumon serait seulement « le mode réactionnel du parenchyme pulmonaire vis-à-vis de certaines irritations. » Pour Barth, il n'est « guère probable » que ces pneumonies secondaires soient une maladie infectieuse surajoutée et distincte. Les pneumonies secondaires de la fièvre typhoïde sont celles qui ont été le plus visées dans toutes ces discussions et nous avons déjà exposé la doctrine du pneumotyphus.

Mais aussi l'unité de la pneumonie a ses partisans, et ils expliquent les pneumonies secondaires « par la débilitation qui ouvre une voie facile au germe morbide ». Barth reconnaît que la présence d'un seul et même microbe chez tous les pneumoniques serait un argument décisif. Tout ce que nous pouvons dire c'est que, dans notre dernière observation personnelle (pneumonie au cours du choléra) le coccus capsulé de Friedlander a été nettement trouvé par M. Balzer tant dans les crachats que dans les liquides obtenus par le raclage du poumon. En outre nous pensons qu'il y a des arguments cliniques sérieux. Sans doute dans les pneumonies secondaires la marche clinique de l'affection pulmonaire peut être plus ou moins déviée de son type classique. Mais n'y a-t-il pas des cas où elle garde complètement son allure caractéristique? Cela est la règle quand on la voit survenir pendant la convalescence. Et où sera la limite, dans cette convalescence, entre les pneumonies simples et les pneumonies dues au germe de la maladie primitive? Ira-t-on dire qu'une pneumonie survenant deux mois après une variole est encore de nature variolique? (observ. de Malécot in Th. de Veil). Ce serait peut-être pousser les choses un peu loin. Et cependant cette pneumonie a eu un aspect autrement infectieux que celles constatées, après la défervescence de la fièvre typhoïde, par Cornil (deuxième jour), Deshayes (troisième jour), Chedevergne (quatrième jour), et on pourrait ainsi espacer jour par jour les dates où la pneumonie s'est manifestée à la suite d'une maladie infectieuse quelconque.

Quant aux observations de pneumonie de nature typhoïde précédant la fièvre typhoïde, elles sont passibles d'une objection analogue. Ordinairement il y a une transition et une fusion à peu près inappréciables entre la pneumonie et la fièvre typhoïde. Mais cela n'est pourtant pas constant. On peut voir la pneumonie franche et la fièvre typhoïde évoluer ensemble, côte à côte, toutes deux normalement, et cela est net, en particulier, dans trois observations de M. Cadet de Gassicourt [1]. Enfin, et surtout, dans un cas de Heitler [2], un homme de

1. Cadet de Gassicourt, *Loc. cit.*, t. II, p. 377.
2. Heitler, *Deutsch. arch. f. klin.*, 1874, Bd XIII, p. 340.

Digitized by Google

trente-deux ans atteint de pneumonie franche, entra en convalescence au bout de onze jours, et dix jours après la respiration était identique des deux côtés. Le vingt et unième jour le malade, qui était resté un peu affaibli, fut pris d'une fièvre typhoïde à laquelle il succomba en sept jours. Faut-il comparer cela à une rechute de fièvre typhoïde, avec cette particularité que les manifestations intestinales ne se seraient produites que lors de la rechute? Ce serait peut-être abuser un peu de la pneumotyphoïde. Il est plus rationnel de penser qu'une seconde maladie, la fièvre typhoïde, s'est greffée sur la première, la pneumouie; le même fait peut se produire pour toutes les maladies infectieuses. Nous l'avons déjà rencontré pour la variole, pour la méningite cérébrospinale épidémique. Sans doute, comparaison n'est pas raison, mais on peut tirer quelques arguments de ce que l'on voit se passer pour les maladies infectieuses en général.

Rilliet et Barthez nous rapportent l'histoire d'un sujet qui a eu, en un mois de temps, la scarlatine, puis la rougeole, puis la fièvre typhoïde, et ils citent un cas analogue de Maréchal (Journ. hebd., 1829, t. II, p. 116), où la fièvre typhoïde s'est surajoutée à la rougeole. Les diverses fièvres éruptives peuvent se combiner entre elles de toutes les manières possibles : Rilliet [1] a vu à Genève, en 1847, une double épidémie, particulièrement remarquable, où il y avait alliance fréquente de la coqueluche et de la rougeole. Si la coqueluche succédait ordinairement à la rougeole, parfois l'inverse avait lieu. Bez a fait une thèse *sur la contemporanéité des fièvres éruptives et leur coexistence avec la fièvre typhoïde* (Th. Paris, 1877). La diphthérie secondaire, enfin, est fréquente. Dans toutes ces circonstances, on peut voir les diverses maladies évoluer de pair; ailleurs l'une d'elles prédominera et modifiera plus ou moins les symptômes de l'autre; ou bien on verra la diphthérie secondaire calquer ses localisations sur celles de la maladie primitive, scarlatine ou rougeole. Et pourtant on ne constate pas à chacune de ces affections leur individualité propre. Pourquoi ne pas en faire autant pour la pneumonie? Les pneumonies lobaires survenant dans le cours des pyrexies ne seraient donc pas, à vrai dire, secondaires. Comme le pensent pour la fièvre typhoïde Destais [2], Castex [3], ce seraient des complications dues à l'apparition d'un élément étranger à la maladie (Castex), à une circonstance fortuite plutôt qu'à la maladie primitive (Destais). C'est, on le voit, l'opinion que M. Roger a soutenue pour la coqueluche.

1. D'après Brochin, *Dict. encycl. des sc. méd.*, COQUELUCHE, p. 344.

2. Destais, *Considérations sur quelques accidents pulmonaires de la fièvre typhoïde*, Th., Paris, 1877.

3. Castex (Nestor), *Contribution à l'étude des accidents pulmonaires de la fièvre typhoïde*, Th., Paris, 1879.

Digitized by Google

TROPHONÉVROSE FACIALE MÉDIANE

Par M. NICAISE

J'ai eu, en 1875, alors que je suppléais M. le Dr A. Guérin dans son service à l'Hôtel-Dieu, l'occasion d'observer un cas rare de trophonévrose faciale siégeant sur la partie médiane du front.

L'observation de la malade a été publiée alors par M. Affre, interne du service (*Gaz. méd. de Paris*, 1875, p. 201) sous le nom d'aplasie lamineuse médiane; son intérêt m'engage à y revenir aujourd'hui, en ajoutant à l'observation le dessin de la lésion.

Obs. — La nommée X..., âgée de vingt-quatre ans, entre au n° 11 de la salle Saint-Maurice à l'Hôtel-Dieu, service de M. A. Guérin, suppléé par M. Nicaise.

Quatre ans auparavant, au troisième mois d'une grossesse d'ailleurs normale, elle vit se creuser sur son front un sillon qui, depuis, s'est considérablement augmenté. Cette atrophie partielle a débuté spontanément, sans traumatismes, sans aucune lésion antérieure et, depuis lors, n'a pas cessé de s'étendre. Son apparition et son développement ont été accompagnés de céphalalgies très violentes, qui se produisent encore maintenant de temps en temps. Ces accès de céphalalgie frontale sont surtout devenus très intenses dans les quinze jours qui ont suivi l'accouchement.

Aujourd'hui voici l'aspect que présente la malade :

Une dépression profonde part de la racine du nez, commençant un peu à gauche de la ligne médiane, à l'origine du sourcil, puis se porte en haut, un peu obliquement, de manière à dépasser à droite la ligne médiane dans sa partie la plus élevée; cette dépression s'étend en haut jusqu'au voisinage de la suture fronto-pariétale, les bords sont irréguliers, sinueux, sa largeur de 1 centimètre et demi à 2 centimètres. La peau est mince, sèche, d'un gris légèrement bleuâtre, laissant voir par transparence une veine un peu diminuée de volume. Elle est immédiatement appliquée sur l'os, sans y adhérer. Les cheveux de la région atrophiée sont rares, fins, décolorés. Les muscles sous-jacents n'existent plus, sauf le pyramidal, qui reste, au moins en partie. Il peut se faire, quoique cela soit peu probable, que l'absence de muscles à ce niveau tienne à ce que normalement, chez cette femme, les deux parties du muscle frontal aient toujours été très distantes.

La sensibilité paraît normale; l'exploration faite avec l'esthésiomètre donne des résultats peu précis, la malade, d'une intelligence très faible, ne rendant pas un compte exact de ses impressions. Cependant, la sensibilité douloureuse est augmentée; un choc, même faible, cause une

Digitized by Google

douleur vive, qui, lorsque la violence est plus grande, peut devenir assez intense pour produire une syncope. L'os ne semble pas participer à l'atrophie. L'état intellectuel de cette femme, qui a toujours été assez faible, avons-nous dit, ne paraît pas avoir éprouvé de changement notable depuis le début de sa maladie.

Le principal intérêt de cette observation réside dans le siège de la lésion, car, comme le dit M. Troisier dans son excellent article sur la tro-

phonévrose faciale (*Dict. encyclop. des sc. méd.*, 4e s., t. I, p. 40, 1875), celle-ci reste toujours unilatérale. Il est inutile, à propos de ce fait sans anatomie pathologique, de discuter la pathogénie de l'affection; je dirai seulement qu'il semble qu'elle se comprend mieux en la rapportant à un trouble de nutrition qui ne peut être spontané et qui est probablement sous la dépendance du système nerveux, auquel on attribue aujourd'hui un rôle si considérable[1]. Aussi ai-je préféré rappeler l'observation sous le nom de trophonévrose faciale au lieu de celui d'aplasie lamineuse, employé par M. Affre, et cela malgré l'attrait que présente la théorie de M. Lande.

Je terminerai, du reste, en citant ce que dit M. Troisier, après la discussion de la pathogénie : « Comme on le voit, la pathogénie de cette affection n'est pas beaucoup plus avancée qu'à l'époque où Romberg écrivait : « Des observations critiques de notre part, sur ce cas, n'amèneraient à aucun résultat, vu notre complète ignorance de la nature de cette affection. »

« Cependant la dernière théorie, la trophonévrose, semble réunir pour elle les plus grandes chances de probabilité. »

1. Nicaise, *Maladies chirurgicales des nerfs*, in *Encyclopédie internationale de chirurgie*, t. III, p. 698.

Digitized by Google

Y A-T-IL UN CENTRE CORTICAL DU LARYNX?

Par le docteur M. LANNOIS

I

Les physiologistes sont d'accord pour admettre que le centre nerveux de la phonation a son siège dans la moelle allongée. C'est le bulbe, dit Beaunis [1], qui commande les mouvements des muscles expirateurs et des cordes vocales qui interviennent dans la production des sons. A l'appui de cette opinion deux ordres de preuves : on a observé des anencéphales qui criaient sous l'influence d'excitations extérieures ou de douleurs internes et, d'autre part, M. Vulpian [2] a fait voir qu'un animal, auquel on a enlevé le cerveau et la protubérance, en respectant le bulbe, crie encore toutes les fois qu'on le pince.

Il est bien évident toutefois qu'il ne s'agit dans ces cas que d'actes réflexes ayant eu un point de départ périphérique et ayant impressionné certaines parties des noyaux d'origine du pneumogastrique et du spinal. Dire pour cela que le centre de la phonation siège dans le bulbe, c'est rester à moitié route et reproduire l'erreur de Dugès et Schroeder van der Kolk qui localisaient le centre de la parole dans la moelle allongée, et plus précisément dans l'olive, parce que les nerfs des muscles qui servent à l'articulation des sons ont leur centre d'origine dans le bulbe. *A priori*, une fonction aussi intimement liée à l'acte de la parole que la phonation doit avoir, comme celle-ci, un centre cortical psychique; on peut même ajouter que ce centre psycho-moteur de la phonation ne doit pas être éloigné du centre de la mémoire des mouvements coordonnés nécessaires à l'articulation de la parole. Voyons donc quels renseignements peuvent nous fournir à ce point de vue et l'expérimentation et la clinique.

II

Les premières recherches expérimentales que nous ayons à citer appartiennent à M. Duret et ont été rapportées incidemment par lui dans une note à la Société de biologie sur la circulation cérébrale chez quelques animaux [3]. Sur deux chiens il extirpa la région que Ferrier considère,

1. Beaunis, *Physiologie humaine*, p. 1302.
2. Vulpian, *Recherches expérimentales relatives aux effets des lésions du plancher du quatrième ventricule*, etc. (*Gaz. méd. de Paris*, 1862).
3. Duret, *Comptes-rendus de la Société de Biologie* et *Gaz. méd. de Paris*, 1871.

Digitized by Google

chez ces animaux aussi bien que chez l'homme, comme le centre des mouvements de la langue, des mâchoires et des lèvres, et il constata que ces chiens avaient perdu la faculté d'aboyer. Mais ils pouvaient encore pousser des plaintes et grogner. Revenant sur ce fait dans sa thèse inaugurale [1], Duret parle d'un chien auquel il avait enlevé cette région et qui perdit pendant plusieurs semaines la faculté d'aboyer; il ne la recouvra que par une sorte d'apprentissage : au début il jappait faux, irrégulièrement, comme un jeune chien.

Dans une autre expérience, fort intéressante et rapportée avec détails, M. Duret remplaça chez un chien une partie de la calotte cranienne, à droite, par une plaque de liège comprimant légèrement la masse encéphalique. Chaque fois qu'il appuyait sur un point déterminé de ce morceau de liège, l'animal, après avoir poussé quelques cris plaintifs, inclinait la tête, devenait somnolent et, dans son sommeil, se mettait à japper et à *pousser des aboiements saccadés*, comme s'il eût voulu avertir de la présence d'une personne étrangère. L'aboiement, ajoute M. Duret, se produisait par une contraction spasmodique du diaphragme et par le resserrement des lèvres de la glotte. La pression sur tous les autres points de la plaque de liège restait sans résultats au point de vue de cette émission des sons.

Dans son travail si connu sur le développement de l'encéphale [2], Soltmann rapporte un fait semblable à ceux de Duret : sur des chiens nouveau-nés, il détruisit par l'extirpation ou le fer rouge les circonvolutions pré et post-frontales et réussit à en conserver un vivant. « A huit semaines il ne présentait aucune trace d'altération de la motilité; la seule particularité qui fût appréciable était sa petitesse absolue. Il était un peu lourd, *n'aboyait pas* comme il aurait dû le faire à son âge, mais poussait seulement de petits cris comme un nouveau-né. »

Toutefois, malgré la part indiscutable que prend le larynx à l'acte de l'aboiement, ces faits n'ont qu'une valeur relative. L'aboiement, en effet, est un véritable langage perfectionné que le chien acquiert dans la domesticité et par la société de ses semblables, qu'il ne possède pas à l'état sauvage et que ses descendants perdent en repassant à l'état sauvage (P. Bert). M. Charcot avait fait remarquer à M. Duret la ressemblance de ses deux premiers chiens avec les aphasiques qui gémissent et souvent se plaignent très fort. Il est certain que chez ces chiens la modification apportée à l'émission des sons n'était que d'importance secondaire.

La question vient d'entrer dans une phase plus précise avec les recherches expérimentales de M. Hermann Krause [3], qui semble d'ailleurs

1. Duret, *Étude expérimentale sur les traumatismes cérébraux*, Thèse de Paris, 1878, p. 249.

2. Soltmann, *Experimentelle Studien über die Funktionen des Grosshirns der Neugeboren* (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, t. IX, 1876, p. 119).

3. H. Krause, *Ueber die Beziehungen der Grosshirnrinde zu Kehlkopf und Rachen* (*Du Bois-Reymond's Archiv für Anatomie und Physiologie, Physiol. Abth.*, 1884, p. 203).

Digitized by Google

n'avoir pas connu celles de Duret ou du moins ne les cite pas. Le résultat de ses recherches a été communiqué à l'Académie des sciences de Berlin le 1er novembre 1883; le travail avait été inspiré par le prof. Munk et poursuivi dans son laboratoire.

Krause opérait de la façon suivante sur des chiens narcosés. Pour examiner le larynx il se servait d'abord du miroir et d'une lumière appropriée, ou bien isolait le larynx par la pharyngotomie sous-hyoïdienne en ayant soin de respecter les nerfs récurrents. Mais il abandonna bientôt ces deux méthodes pour recourir à une autre plus commode. L'emploi du miroir laryngien remplissait mal son but, surtout chez les animaux un peu gros. L'isolement du larynx demandait beaucoup de temps et de précautions et donnait lieu à un écoulement de sang très gênant.

Il est plus simple, et par suite préférable, d'opérer ainsi : avec une petite sonde recourbée à son extrémité ou avec une bonne aiguille, on saisit l'épiglotte par sa face laryngienne et on l'amène en avant du voile du palais; en tirant en même temps fortement sur la langue on réussit parfaitement à voir toute la cavité du larynx avec la seule lumière du jour.

Préalablement on a mis à nu la partie du cerveau, *gyrus præfrontalis* d'Owen, dont on doit exciter un point bien déterminé. Nous sommes obligé de renvoyer pour la détermination exacte de ce point aux planches qui accompagnent le mémoire de Krause; disons toutefois qu'il est situé à la partie antérieure et externe de ce gyrus et qu'il est habituellement limité en dehors par un petit vaisseau partant de l'extrémité du sillon crucial et se dirigeant en avant et en bas. On se sert du courant d'induction (chariot de Du Bois-Reymond et petit élément de Daniell).

Avec un courant faible on voit souvent survenir des mouvements de déglutition répétés. Avec un courant plus intense on observe des mouvements associés plus ou moins forts des muscles du cou, avec élévation du voile du palais, contractions du constricteur supérieur du pharynx, de la partie postérieure de la langue et du glosso-palatin, enfin concurremment une *fermeture partielle ou totale de la glotte et du vestibule laryngé.*

Voici le résumé des expériences de Krause :

Exp. I. — Courant = 9 centim. Fermeture complète de la glotte. En même temps raccourcissement du voile du palais, contraction du constricteur supérieur du pharynx, de la partie postérieure du dos de la langue et du palatoglosse.

Exp. II. — Courant = 7 1/2 centim. Aux premières excitations fermeture complète de la glotte qui, aux suivantes, reste légèrement entr'ouverte. Une fois la contraction des muscles du larynx permit d'observer cette position intermédiaire des cordes vocales qui se voit dans les paralysies du récurrent et a reçu de Ziemssen le nom de « position cadavérique ».

Expérience III. — Courant = 8 centimètres. Fermeture rapide de la

Digitized by Google

glotte dans toute sa longueur. Pendant toute la durée de l'excitation la respiration fut complètement suspendue. Après la troisième excitation il survint des convulsions pendant lesquelles il se produisit à plusieurs reprises des alternatives de resserrement et de relâchement de la glotte comme on en voit chez l'homme au laryngoscope pendant le rire. Les muscles cricothyroïdiens y prenaient visiblement part.

Expérience IV. — Mise à nu du cerveau à droite et section du récurrent gauche. Mouvements de la corde vocale droite qui se rapproche sur la ligne médiane de la corde vocale gauche en « position cadavérique ».

Expérience V. — En changeant les électrodes de place et en les reportant profondément vers l'extrémité terminale du sillon crucial, une contraction simultanée plaça les groupes musculaires dans la position intermédiaire à la phonation et à l'inspiration profonde.

Expérience VI. — Emploi de courants de forces différentes : 1° 10 centimètres. Mouvements de déglutition, contractions faibles. Les cordes vocales rapprochées se séparent toujours rapidement l'une de l'autre. Pas de modification de la respiration; 2° 8 centimètres. Les cartilages aryténoïdes sont très rapprochés l'un de l'autre dans l'inspiration, les cordes vocales sont en contact; 3° 7 centimètres. Les inspirations ne sont plus qu'indiquées.

Il résulte de ces expériences d'excitation, que, dans la portion de l'écorce en question, il existe une région qui préside non seulement aux mouvements des muscles antérieurs du cou, mais aussi aux mouvements du larynx et de la gorge; cette région est également en connexion avec l'accomplissement de la première phase, phase volontaire, de la déglutition.

Les données fournies par les excitations demandaient à être complétées par des extirpations.

Après plusieurs essais infructueux, Krause réussit à conserver dix chiens opérés et put les observer pendant quatre à cinq mois. L'opération fut toujours faite d'abord à gauche, puis du côté opposé quatre ou cinq semaines après la cicatrisation de la plaie cutanée.

Après la première opération (à gauche) il n'y avait aucun trouble bien net et durable de la fonction de phonation. Quelques chiens aboyaient le lendemain ou quelques jours plus tard absolument comme avant l'opération ; chez quelques-uns la voix était plus faible, chez deux il y avait de la difficulté de la respiration (*ist Inspiration stenotisch*); un autre eut la voix plus basse et enrouée. Mais, au total, au bout de quelques semaines, il n'y avait plus de modifications appréciables chez aucun.

Au contraire, chez huit des dix chiens opérés des deux côtés, il se montra immédiatement des phénomènes pathologiques persistants. Un chien qui aboyait auparavant furieusement, n'était plus capable que d'émettre un son aigu et perçant sans aucun rapport avec sa puissante voix de poitrine antérieure. La même chose se produisit sur huit chiens chez lesquels d'ailleurs toutes les autres fonctions étaient normales. Quelques-uns n'aboyaient plus; d'autres, en s'efforçant d'aboyer, n'arrivaient qu'à

Digitized by Google

ouvrir et fermer la gueule sans émettre aucun son ou tout au plus de temps à autre une sorte de gémissement. Enfin deux chiens qui semblaient avoir conservé l'aboiement, n'étaient plus capables que d'émettre un son de tête, un son de fausset, au lieu de leur infatigable voix de poitrine antérieure.

Par contre, deux chiens opérés avaient conservé leur puissance de phonation absolument intacte, mais l'examen nécroscopique démontra, que chez eux l'ablation de la substance grise avait été incomplète, soit en profondeur soit en étendue, ou que la cicatrice n'était pas au point précis dont l'excitation détermine les phénomènes indiqués plus haut. Chez tous les autres on put constater à l'autopsie que la cicatrice siégeait au point voulu et avait nettement intéressé toute la substance grise jusqu'à la substance blanche.

Comme conclusion se dégageant de ces expériences d'ablation, on peut dire, que les huit chiens sur lesquels elles avaient réussi, avaient perdu la notion des mouvements des cordes vocales nécessaires à la phonation; il n'était resté à une partie d'entre eux que la mise en jeu réflexe des cordes vocales qui permet aux jeunes animaux de proférer des sons aigus et criards.

Ajoutons enfin que M. Krause aurait pu suivre sur une certaine étendue un faisceau de dégénérescence consécutive à ces ablations.

III

La clinique est, sur le point qui nous occupe, moins riche que l'expérimentation. On trouve cependant quelques faits qui démontrent bien l'action directe du cerveau sur l'acte de la phonation.

On ne s'étonnera pas tout d'abord de l'absence de troubles du côté du larynx chez les malades atteints d'aphasie motrice, de l'aphémie de Broca, en songeant que c'est la faculté de coordonner les mouvements propres au langage articulé qui fait défaut chez eux, alors que les organes de l'articulation sont encore en état de fonctionner. Au même titre que les organes de l'articulation, les organes de la phonation restent indemnes. D'ailleurs cette dissociation n'a pas un caractère nécessaire, même pour la phonation qui est évidemment l'acte le moins volontaire dans la formation de la parole articulée. « Quelquefois, dit M. Durand-Fardel [1], les malades semblent avoir perdu non seulement la faculté d'articuler, mais encore celle de proférer même un son. Ils ne font pas entendre une plainte et demeurent dans le silence le plus absolu. » Malheureusement l'observation sur laquelle l'auteur s'est basé pour écrire cette phrase (observation VII de son livre) a été recueillie longtemps avant les travaux de Broca et la description des lésions est fort peu précise. Il ne peut donc pas plus nous servir aujourd'hui que le cas de Woillez dans lequel on trouva un ramollissement du cervelet.

1. Durand-Fardel, *Traité du ramollissement du cerveau*, 1843, p. 146.

Digitized by Google

En 1864, Ange Duval [1] fit présenter par Broca à la Société de chirurgie l'histoire d'un malade, atteint d'aphasie motrice à la suite d'une fracture du crâne, qui ne pouvait proférer « même une de ces plaintes, si fréquentes chez tous les malades, les simples monosyllabes *oh! oh!* » Jusqu'à la mort, l'intelligence étant restée intacte, cette absence de plaintes est notée.

Les faits de ce genre sont peut-être moins rares qu'ils ne le paraissent au premier abord, mais si les *aphasiques aphones* ne sont pas communs, il est plus fréquent d'en rencontrer chez lesquels tous les sons possibles se trouvent réduits à un gémissement, à un grognement, à un cri guttural grave et aigu [2]. L'attention n'ayant pas été attirée sur ce point on n'a pas pratiqué l'examen avec le miroir et cependant il est vraisemblable que chez ces malades les cordes vocales ne fonctionnent pas normalement. Et ce sont justement ces malades qui permettront le plus facilement de répondre à la question telle qu'elle se pose : y a-t-il un centre cortical du larynx? par l'étude attentive et rigoureuse des lésions comparées à celles de l'aphasie ordinaire.

Quant aux laryngologistes, si, dans les traités spéciaux et quelques thèses récentes, ils admettent une paralysie du larynx d'origine centrale, ce n'est que pour mémoire et comme cadre d'attente.

D'après Gibb, cité par Ziemssen [3], la paralysie unilatérale de la glotte est assez fréquente dans les hémiplégies apoplectiques récentes. Ziemssen lui-même n'a vu qu'un cas d'hémiparésie de la glotte dans une hémiplégie datant déjà de plusieurs mois : il ne lui accorde du reste que peu d'importance et n'en parle qu'incidemment dans une note et sans donner de détails.

En 1875, M. Luys [4] a rapporté une observation importante que l'on peut résumer ainsi :

Une malade frappée d'hémiplégie gauche devint en même temps aphone. Son intelligence était intacte et elle pouvait, à voix basse seulement, répondre distinctement aux questions qu'on lui adressait. Elle n'avait de paralysie ni de la langue, ni du voile du palais, ni des lèvres. Elle articulait très nettement sans pouvoir produire aucune vibration sonore. Elle répéta à plusieurs reprises que cette aphonie avait suivi une première attaque de paralysie quatre ans auparavant et que jamais depuis elle n'avait pu récupérer la faculté de produire des sons vocaux. Elle était entrée à la Salpêtrière, le 3 juin 1875, à la suite d'une deuxième attaque subite d'apoplexie avec hémiplégie gauche ; après une amélioration manifeste ayant duré quelques jours, elle présenta de nouveaux phénomènes congestifs et succomba.

1. Ange Duval, *Observations pour servir à la détermination du siège de la faculté du langage* (*Bull. de la Soc. de chir.*, 1864, p. 53).

2. Voyez Bernard, *De l'aphasie et de ses diverses formes*, Th. de Paris, 1885, p. 180 et suiv.

3. Ziemssen, *Kehlkopf's Krankheiten*, in *Ziemssen's Handbuch*, Bd. IV, Hft 1, p. 422.

4. Luys, *Hémiplégie du larynx coïncidant avec une hémiplégie d'origine cérébrale* (*Annales des maladies de l'oreille et du larynx*, 1875).

Digitized by Google

A l'autopsie, athérome des artères, intégrité de la substance grise, vacuoles remplies de sérosité dans le centre ovale, dans les corps opto-striés, surtout dans le noyau extra-ventriculaire du côté droit. Dans la protubérance de chaque côté de la ligne médiane deux petits foyers aréolaires contenant un liquide séreux. — Lésions de dégénérescence secondaire dans les nerfs récurrents et les muscles du larynx.

Il est regrettable que l'examen direct du larynx pendant la vie n'ait pas été fait, mais les cas de ce genre dans lesquels cet examen du larynx a été pratiqué sont très rares et nous n'en trouvons que deux cas publiés.

Le premier appartient à Lewin [1] qui présenta le malade à la Société de médecine de Berlin. Outre l'aphonie, cet homme a de l'anesthésie du pharynx et de l'atrophie des interosseux de la main gauche; il traîne la jambe gauche, a moins de force dans la main gauche que dans la droite et présente à gauche une diminution de la sensibilité.

A l'examen laryngoscopique, *la corde vocale gauche reste immobile* près de la ligne médiane. Ces accidents datent de huit ans et ont succédé à une attaque apoplectiforme. Lewin admet par exclusion l'origine centrale de cette paralysie.

Le second a été publié récemment par un américain, M. Bryson Delavan [2]. Un homme de soixante ans, ancien négociant, sans antécédents héréditaires, vigoureux, sobre, mais grand fumeur, un peu obèse, n'a jamais eu que des rhumatismes et du catarrhe naso-pharyngien. Il est droitier. En 1876, attaque légère avec vertige, insensibilité partielle, mais sans paralysie.

En 1877, nouvelle attaque donnant lieu cette fois à une hémiplégie gauche complète; il y a de plus une douleur vive à la partie postérieure de la tête, du ptosis palpébral et de la paralysie faciale gauche. En même temps, difficulté de la déglutition; la voix qui auparavant était pleine et sonore est devenue aigre et cassée; c'est à peine si le malade peut s'en servir et il est obligé, pendant des mois, de prononcer chaque syllabe séparément et avec lenteur. Toutefois il n'y a pas trace d'aphasie. Le rétablissement fut lent, mais peu à peu tous les symptômes paralytiques disparurent. La voix seule resta affectée, avec son timbre élevé et l'impossibilité de la forcer, bien qu'elle fût moins discordante.

En 1882, l'examen laryngoscopique démontra l'existence d'une *paralysie complète de la corde vocale gauche* qui ne bouge plus de la ligne médiane; des examens répétés depuis cette époque (le dernier en juin 1884) démontrèrent la persistance du même état.

On voit, en résumé, qu'il s'agit là d'une hémiplégie gauche dans laquelle tous les symptômes paralytiques disparurent successivement, sauf ceux

1. Lewin, *Lähmung des linken Stimmbandes aus centraler Ursache* (*Berl. klin. Wochens.*, 1874, p. 10).

2. Bryson Delavan, *On the localisation of the cortical motor centre of the larynx* (*The medical Record*, février 1885).

Digitized by Google

qui s'étaient manifestés dans les abducteurs gauches du larynx, et que cette paralysie spéciale persiste depuis sept ans.

Mais il semble que ce soit particulièrement dans cette forme de paralysie glosso-labiée d'origine centrale si nettement mise en lumière ici même [1] par notre maître, le professeur Lépine, que l'on observe des troubles dans l'émission des sons. Tout récemment, M. le professeur Charcot en a présenté deux exemples des plus manifestes à l'une de ses cliniques sur la paralysie labio-glosso-laryngée [2]. Grâce à l'obligeance de notre ami P. Marie, nous avons pu consulter le registre des observations du service de clinique de la Salpêtrière et y relever les notes d'un examen laryngoscopique de l'un de ces malades.

Il s'agit d'un homme de cinquante-sept ans, le nommé Duf...., qui eut, en septembre 1882, une perte brusque de connaissance avec coma de quatre jours de durée; il revint à lui avec une hémiplégie droite et une légère paralysie faciale qui disparurent lentement, mais permirent cependant au malade de reprendre son travail. En février 1883, s'installa une paralysie lente du côté gauche. Mais dès la première attaque il présenta des troubles, qui ont persisté depuis, de la parole et de la phonation. Il présente actuellement tous les caractères d'une paralysie glosso-labiée pseudo-bulbaire sur lesquels ce n'est pas le lieu d'insister.

Nous transcrivons textuellement le résultat de l'examen du larynx : sensibilité du pharynx normale; réflexes peu marqués. Épiglotte molle, rabattue sur le larynx, se redressant bien dans la phonation. Larynx un peu incliné latéralement. — Relâchement de la muqueuse des cordes; l'ouverture de la glotte présente un peu la forme en sablier. *Défaut d'adduction des cordes vocales* par parésie des thyro-aryténoïdiens (qui resserrent les cordes) et paralysie des muscles aryténoïdiens laissant la glotte intercartilagineuse béante (Cartaz).

C'est encore d'après les indications de M. Marie que nous avons pu examiner un malade, le nommé Lem...., concierge, cinquante-sept ans, qui avait fait un séjour de plusieurs mois dans le service du professeur Charcot à la fin de 1884. A la suite de deux attaques dont la première remonte à cinq ans, il présente les traits les plus caractéristiques et les plus frappants de la paralysie pseudo-bulbaire d'origine centrale. De plus l'aphonie est presque complète et ce n'est qu'après des efforts violents qu'il finit par émettre une sorte de grognement indescriptible dans lequel sa femme prétend reconnaître tantôt *oui*, tantôt *non*. Malheureusement sa famille ne voulut pas nous permettre de procéder à un examen laryngoscopique et nous n'avons pu constater à quel état des cordes vocales correspondait un trouble aussi profond de l'émission des sons.

La perte de la voix remplacée par une sorte de son guttural est indiquée

1. R. Lépine, *Note sur la paralysie glosso-labiée cérébrale à forme pseudo-bulbaire* (*Revue mensuelle de Médecine et de Chirurgie*, I, 1877).
2. J.-M. Charcot, *Leçons inédites* (mars 1885).

Digitized by Google

nettement dans un cas de Füller et Browning [1] que nous avons résumé récemment dans cette *Revue*. On pourrait multiplier ces exemples.

Ce qui nous parait ressortir assez nettement de cette énumération de faits d'aphasie, d'hémiplégie et de paralysie pseudo-bulbaire, auxquels on pourrait certainement et logiquement ajouter la plupart des aphonies nerveuses subites, c'est qu'il existe dans le cerveau des points dont la lésion entraîne des troubles dans les mouvements des cordes vocales qui président à l'émission normale de la voix (aphonie, voix bitonale, etc.).

Ce n'est là, on le voit, qu'une conclusion assez vague; aussi n'en est-on pas resté là et a-t-on cherché à déterminer le point précis de la masse encéphalique qui pouvait servir de centre au larynx pour ses fonctions de la vie de relation.

Pour Seguin [2], c'est « la troisième circonvolution frontale droite, chez les droitiers, qui est en connexion fonctionnelle intime avec les muscles commandant les mouvements d'articulation et de phonation ». Voici le fait sur lequel il s'appuie : dans une hémiplégie gauche commune sans perte de conscience la malade présenta des troubles marqués de l'articulation. La paralysie disparut rapidement, mais la phonation resta troublée, la malade n'étant pas maitresse de la hauteur et du timbre des sons qu'elle émettait, sans doute par défaut d'action normale du pharynx ou du larynx. Pas d'examen. La malade succomba à une autre hémiplégie, droite cette fois, avec aphasie complète. — A l'autopsie, la surface de la troisième circonvolution frontale droite est jaune et élastique au toucher. Cette lésion qui n'atteint que la substance grise a une épaisseur d'un quart de pouce et une étendue d'un pouce carré environ. A gauche, embolie récente de l'artère cérébrale moyenne et ramollissement consécutif.

M. B. Delavan admet l'opinion de Seguin et croit que son observation en est confirmative. Pour lui il y a un centre cortical du larynx et ce centre, situé à droite dans son cas et celui de Seguin, serait voisin de la circonvolution de Broca.

IV

Nous ne pouvons souscrire sans réserves à l'affirmation de Seguin, basée sur un seul fait dont les détails ne sont pas très précis. Tout d'abord l'aphonie s'est montrée dans certains cas avec l'aphasie, c'est-à-dire avec une lésion de la troisième circonvolution frontale gauche. D'autre part, il existe un certain nombre d'autopsies dans lesquelles on a constaté une lésion de la troisième circonvolution sans qu'on ait noté aucun trouble

1. Fuller et Browning, *Paralysie pseudo-bulbaire d'origine cérébrale* (*The Med. Record*, novembre 1884, et *Revue de médecine*, février 1885).

2. Seguin, *Trans. of the Neurological Association*, 1877. — Nous n'avons pu nous procurer le mémoire original de Seguin et nous rapportons ce fait d'après le mémoire de Delavan, cité plus haut.

Digitized by Google

du côté de la phonation pendant la vie. Ces faits sont trop connus pour que nous insistions. Il serait donc absolument téméraire de suivre Seguin dans cette tentative de localisation avant d'avoir des preuves nouvelles et plus précises. Le larynx, en tant qu'organe de la vie de relation, a vraisemblablement un centre cortical, mais celui-ci reste encore à déterminer.

La paralysie labio-glosso-laryngée de Duchenne, dans laquelle les troubles de la phonation font partie intégrante du syndrôme, vient elle-même à l'appui de cette opinion. Depuis les beaux travaux de M. Charcot sur la sclérose latérale amyotrophique, on sait que la plupart des cas de paralysie labio-glosso-laryngée ressortissent à cette affection : la paralysie de Duchenne est alors la forme cortico-bulbaire de la sclérose latérale amyotrophique. Et c'est un point maintenant bien fixé que la sclérose latérale est consécutive à l'altération primordiale des cellules pyramidales de l'écorce grise.

La méthode expérimentale a fourni avec Krause la majeure partie de ce qu'elle peut donner : une série de preuves en faveur du centre cortical laryngien. La clinique n'a encore à son actif que des probabilités : c'est la méthode anatomo-clinique, nous n'en doutons pas, qui, après avoir donné de si brillants résultats à M. Charcot et à ses élèves, fournira la solution du problème et répondra à l'interrogation que nous avons placée en tête de cette Revue.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

Weitere Untersuchungen ueber Ptomaine (*Nouvelles recherches sur les ptomaïnes*), par le professeur **Brieger**. Berlin, Hirschwald, 1885.

M. Brieger, pour les travaux dont nous avons rendu compte dans le dernier numéro, a recherché quelles sont les ptomaïnes que l'on peut rencontrer dans les cadavres humains. Les conditions qui influent sur la production des ptomaïnes, dans ce cas, sont :

1° La nature des ferments (c'est-à-dire des différents microbes);

2° La forme sous laquelle la matière albuminoïde est soumise à la putréfaction;

3° La température;

4° La participation de l'oxygène.

M. Brieger conclut des nombreuses analyses élémentaires qu'il a faites (plus d'une centaine) que, dans le cours de la putréfaction, beaucoup de ptomaïnes se détruisent et que la quantité de certaines ptomaïnes très peu abondante, au début, le devient plus tard.

Dès que la vie a cessé, la lécithine, substance si complexe, se dédouble. Vers le troisième jour, soit de l'intérieur des organes, soit de la partie accessible à l'air il a pu retirer la neuridine [1].

Celle-ci est toujours accompagnée de la choline; mais cette dernière disparaît progressivement et il se produit de la triméthylamine, tandis que la neuridine devient de plus en plus abondante, mais non également dans tous les organes : c'est l'intestin qui en fournit le plus, la rate et le foie très peu (et même point, dans un cas). Après sept jours de putréfaction il n'y avait plus de choline; la neuridine ne disparaît pas avant le quatrième. C'est seulement après la disparition de la choline qu'apparaissent les ptomaïnes les plus toxiques. C'est également à ce moment que M. Brieger a trouvé une nouvelle ptomaïne (une nouvelle diamine) voisine de la neuridine, qu'il nomme *cadavérine* et qui a pour formule $C^5H^{16}Az^2$. Cette ptomaïne est volatile.

Unie à cette dernière, M. Brieger a encore rencontré une troisième diamine qui ne devient un peu abondante que vers le onzième jour, mais surtout dans le cours de la troisième semaine, et à laquelle il donne le nom de *putrescine*, $C^4H^{12}Az^2$; puis un quatrième (*saprine*) $C^5H^{16}Az^2$.

On remarquera que la saprine a le même formule que la cadavérine,

1. Voir le dernier numéro, p. 623.

Digitized by Google

mais elle s'en distingue parce que le sel de platine de cette dernière est peu soluble dans l'eau, et aussi par une forme différente des cristaux, etc.

Ainsi que la neuridine, les trois nouvelles ptomaïnes (cadavérine, putrescine et saprine) ne sont pas toxiques. Mais outre la triméthylamine dont la toxicité a déjà été signalée, M. Brieger a extrait d'organes dans la deuxième semaine de la putréfaction une ptomaïne très toxique qu'il appelle mydaleïne. Chez le lapin et le cochon d'Inde elle provoque à petite dose un abondant flux nasal et lacrymal, la dilatation de la pupille, l'élévation de la température, la somnolence et l'augmentation des mouvements péristaltiques, et à plus forte dose l'exagération des symptômes précédents, l'exophtalmie, l'abaissement de la température, la parésie des extrémités, avec mouvements fibrillaires et enfin la mort. — A l'autopsie, on trouve le cœur en diastole, l'intestin et la vessie contractés.

Ainsi le plus grand nombre des ptomaïnes trouvées chez l'homme sont des diamines, c'est-à-dire des corps de constitution très simple et ressortissant à la série grasse, tandis que les alcaloïdes végétaux, beaucoup plus complexes, renferment presque tous le noyau pyridique. M. Brieger fait aussi remarquer l'absence de propriétés toxiques de la plupart des ptomaïnes retirées des cadavres humains, ce qui pourrait s'expliquer en partie par l'influence de l'oxygène.

En terminant, M. Brieger fait sommairement connaître qu'il a retiré une nouvelle ptomaïne d'une culture de bacilles typhiques. Injectée à un cobaye, cette ptomaïne a produit la salivation, l'accélération de la respiration, une parésie sans paralysie, une dilatation des pupilles, de la diarrhée et la mort, le cœur en systole. Cette ptomaïne serait peut-être une triamine.

Étude sur le sulfure de carbone, par le Dr **E. Sapelier**. Paris, O. Doin, 1885.

L'auteur donne un exposé très complet de la fabrication industrielle du sulfure de carbone pendant laquelle les ouvriers sont exposés aux émanations de l'hydrogène sulfuré. D'après lui, c'est à ce gaz que doivent être attribués les accidents mis sur le compte du sulfure de carbone par Delpech : en faisant évaporer 50 grammes de sulfure de carbone pur par mètre cube et par vingt-quatre heures et en maintenant pendant plusieurs semaines des animaux dans une telle atmosphère, il n'a pas déterminé, chez eux, d'autres accidents que de la dénutrition et de la faiblesse musculaire; les seuls ouvriers qui soient sujets aux accidents décrits par Delpech, sont ceux qui absorbent en même temps de l'hydrogène sulfuré.

En terminant, l'auteur préconise comme antiseptique intestinal l'eau sulfo-carbonée ainsi que le fait, comme on sait, M. Dujardin-Beaumetz.

Digitized by Google

VARIÉTÉS

Congrès de médecine publique à Anvers.

A l'occasion de l'Exposition universelle ouverte en cette ville, il se tiendra à Anvers, du 26 au 30 août prochain, sous les auspices de la Société royale de Médecine publique de Belgique, un congrès où sera discutée la question suivante : *Quelles sont, dans l'état actuel de la science épidéméiologique, les mesures de prophylaxie internationale les plus pratiques à prendre, en Belgique spécialement, contre les maladies pestilentielles?*

La discussion approfondie de ce sujet, sur lequel de grandes divergences se manifestent, prendra plusieurs jours. Les intérêts matériels du pays, la santé des populations sont ici en jeu. Rendre efficaces, tout en les réduisant à leur minimum, les entraves que des nécessités accidentelles, mais impérieuses, imposent parfois aux relations entre les peuples, tel doit être le but.

Le Comité de la Société royale de médecine publique, pénétré de la valeur qu'il importe d'attacher aux discussions prochaines, a soumis la question aux délibérations préalables des cercles provinciaux ; il a chargé une commission spéciale de réunir tous les documents essentiels, de faire une étude préliminaire du sujet, tant au point de vue scientifique que matériel, et de présenter en temps utile des conclusions assez sérieusement mûries pour provoquer des débats consciencieux et des résolutions autorisées.

Les membres adhérents sont seuls admis aux séances.

NÉCROLOGIE

AEBY. — BERGER.

Nous avons le regret d'annoncer la mort prématurée du prof. Aeby, dont les travaux d'anatomie étaient universellement connus, — et du prof. Berger (de Breslau), qui, jeune encore, s'est distingué comme neuropathologiste.

Le Propriétaire-Gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Typ. Paul BRODARD et GALLOIS.

Digitized by Google

SUR LA PATHOGÉNIE

DE CERTAINS ACCIDENTS PARALYTIQUES

OBSERVÉS CHEZ DES VIEILLARDS

LEURS RAPPORTS PROBABLES AVEC L'URÉMIE

Par le Dr RAYMOND

Agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

(*Travail du laboratoire de M. Vulpian et du laboratoire de physiologie générale du Muséum.*)

La fréquence des troubles nerveux, dans le cours et à la période ultime des maladies du rein, a frappé tous les observateurs; beaucoup se sont efforcés de reproduire expérimentalement les symptômes encéphaliques des affections rénales. On peut dire qu'il n'y a pas de question de pathogénie sur laquelle on ait plus insisté que sur cette question du mécanisme des accidents urémiques. On adopta, aussitôt après la découverte de l'urée, l'opinion que c'était à l'action toxique propre de cette substance qu'étaient dus les troubles nerveux constatés. On ne tarda pas, en effet, à voir qu'il y avait, au moment où s'établissaient les phénomènes pathologiques des périodes ultimes du mal de Bright, notoirement, une insuffisance de l'excrétion de l'urée par le rein. Christison et Rayer émirent l'hypothèse que cette accumulation de l'urée dans le sang était la cause première des accidents observés. Appuyée sur les recherches de Frerichs, cette théorie semblait inattaquable, mais les expériences de Gallois, reproduites depuis par un grand nombre d'observateurs, et récemment par M. C. Richet, montrèrent que l'injection d'urée dans le sang ne déterminait pas de phénomènes convulsifs.

Par conséquent, il fallait chercher ailleurs. On pensa alors à la possibilité de la transformation de l'urée en carbonate d'ammoniaque. Cette transformation hypothétique, effectuée dans le sang, étant contraire à l'expérience directe, on ne put adopter cette manière de

Digitized by Google

voir; aussi Frerichs se rejeta-t-il sur la réabsorption du carbonate d'ammoniaque produit aux dépens de l'urée dans le tube intestinal, ainsi que l'avait montré Cl. Bernard.

Mais, devant ce fait que l'ammoniaque n'existe pas en plus grande quantité dans le sang des urémiques que dans le sang normal, on fut bien obligé de refuser aux sels ammoniacaux toute action dans la production des accidents convulsifs du mal de Bright.

Bamberger et Traube, frappés de l'insuffisance de toutes les doctrines relatives à la pathogénie de l'urémie, émirent alors leur célèbre théorie de l'œdème cérébral.

Cette théorie était appuyée sur de nombreuses recherches anatomo-pathologiques et cliniques; elle semblait bien correspondre à la réalité des faits.

L'existence de l'hypertrophie cardiaque, consécutive à des lésions rénales chroniques, le fait qu'on trouve presque toujours à l'autopsie des vieux brightiques un épanchement séreux plus ou moins abondant, une anémie cérébrale assez constante, tout cela formait un même tout, un ensemble de lésions qui paraissaient, à l'époque où cette théorie fut énoncée, plus en rapport avec la réalité que les théories toxémiques de Frerichs.

La pathologie expérimentale, mise à contribution par Munck, fournit, à cet auteur, des résultats qui, de prime abord, semblaient concluants.

L'injection d'eau, dans les artères carotides, après ligature des jugulaires, produisit, chez les animaux mis en expérience, des phénomènes convulsifs et comateux généralisés.

On pouvait admettre que ces injections d'eau élevaient la tension sanguine dans l'intérieur du crâne; qu'il en résultait de l'œdème cérébral, et que, par conséquent, la théorie de Traube, reproduite ainsi dans toutes ses phases, était suffisante pour expliquer la pathogénie des accidents urémiques.

Ces recherches expérimentales parurent très concluantes, surtout à l'époque où elles furent publiées; néanmoins, malgré la faveur dont a joui, pendant un certain temps, la théorie de l'œdème cérébral, beaucoup d'objections ne tardèrent pas à s'élever.

Sur le terrain de la clinique, on contesta l'exactitude de la constance de l'hyperthrophie cardiaque dans le mal de Bright; on publia des observations où l'on trouvait, à l'autopsie, de la congestion cérébrale au lieu d'anémie; on constata également que, dans certains cas, l'œdème cérébral pouvait manquer, ce qui est rare, mais pouvait être à peine marqué et difficilement appréciable, ce qui se voit parfois.

Digitized by Google

De plus, que prouvaient les expériences de Munck? Le lavage véritable que produit l'injection de grandes quantités d'eau dans le cerveau sort trop des conditions habituelles à la clinique.

L'augmentation de pression, qu'on supposait exister dans ce cas, n'était rien moins que démontrée, en raison de ces deux faits, aujourd'hui classiques, qu'on peut, sans augmenter la pression, injecter dans le système circulatoire des animaux de grandes quantités d'eau, et qu'il existe, chez le chien surtout, des voies de dérivation assez larges, entre les diverses sources de la circulation cérébrale, pour que la ligature des deux carotides soit à peu près inoffensive chez celui-ci.

Il est donc facile de s'expliquer pourquoi les doutes, sur la pathogénie de l'état dit urémique, pouvaient subsister, pour le clinicien comme pour le physiologiste.

En outre, les phénomènes convulsifs généralisés sont, en clinique ou en expérimentation, des conséquences si vulgaires des troubles de circulation un peu intenses de l'encéphale qu'on devait, *à priori*, prédire que les moyens ne manqueraient pas pour les reproduire.

On comprend alors pourquoi, à côté des auteurs penchants pour les théories anatomiques, il existait des observateurs qui, séduits par l'hypothèse *à priori* si plausible de l'intoxication par l'action propre de l'urée, cherchaient à en démontrer l'exactitude.

Les travaux de chimie biologique de Prévost et Dumas, de Ségalas, de Gmelin, de Tiedemann, de Mischerlitch, concluaient à l'accumulation progressive de l'urée dans le sang des animaux dont les reins avaient été extirpés. Cl. Bernard et Bareswil, reprenant la question, démontrèrent de nouveau, l'exactitude de ces faits; et, dans sa thèse, le docteur Gréhant, au moyen d'un procédé d'analyse qui, par sa précision et sa délicatesse, se prêtait merveilleusement aux recherches de ce genre, put suivre, jour par jour, les progrès de l'accumulation de l'urée dans le sang, et démontrer ainsi que les animaux mouraient quand la dose d'urée, retenue dans le torrent circulatoire, avait atteint un certain chiffre.

Il y avait donc là une concordance bien plus frappante encore que celle qu'avaient révélée les expériences de Munck, de Traube, de Jacobi et Kussmaull.

Aujourd'hui, la question est encore posée entre ces deux théories principales, pouvant porter à leur actif un faisceau de preuves expérimentales et cliniques, insuffisantes peut-être pour entraîner la conviction, mais suffisantes pour entretenir le doute.

On a pourtant cherché, ne trouvant point de critérium absolu, dans les deux théories de Christison et de Traube, s'il n'y avait point,

Digitized by Google

dans les lésions des brightiques, d'autres explications possibles pouvant rendre compte des phénomènes observés.

Cuffer a constaté l'anémie, et a montré que l'urée pouvait altérer la composition des globules sanguins, au point de détruire, au moins partiellement, leur pouvoir d'absorption pour l'oxygène.

Picot, Feltz ont accusé les sels de l'urine, les chlorures, les sels potassiques : ces éléments ne s'éliminant plus par le rein, détermineraient, à cause de leur rétention, les accidents convulsifs et comateux.

Les résultats, fournis par les injections d'urée dans le sang étant constamment négatifs, on incrimina les autres matières extractives de l'urine, la créatinine, par exemple; mais la quantité de ces matériaux excrémentitiels, qui peut s'accumuler dans ce liquide, est certainement inférieure à la dose toxique.

D'autres auteurs, comme Jaccoud, etc., ont adopté des théories éclectiques, et ont réservé leur part à chacun de ces éléments de la question sans accorder, à l'un d'entre eux, une action prépondérante. Enfin, quelques-uns, M. Peter, en particulier, font intervenir l'*urinémie*.

La pathogénie de l'urémie a donc été, jusque dans ces derniers temps, la partie la plus controversée peut-être de la pathologie expérimentale.

Tout récemment, MM. Gréhant et Quinquaud ont refait, d'une façon aussi complète que possible, les expériences fondamentales sur lesquelles s'appuie la théorie de l'intoxication par l'urée.

Reprenant les vieilles expériences de Gallois, si souvent répétées depuis par nombre d'auteurs, ils ont montré que l'urée, injectée en quantité suffisante et à doses massives dans le sang de différents animaux, déterminait des accidents convulsifs indéniables. Ils ont prouvé, de plus, que l'apparition de ces accidents était une question de dose; et notre éminent confrère, le Dr Gréhant, appliquant à l'analyse du sang son procédé de recherche et de dosage de l'urée, est arrivé à conclure que les animaux succombaient quand la quantité d'urée injectée atteignait une limite supérieure bien déterminée.

Notre collègue, M. le Dr Quinquaud a, en outre, trouvé dans le sang de vieillards morts d'urémie, dans l'hôpital même d'où sont tirées les observations jointes à notre travail, une quantité d'urée qui se rapproche de la dose toxique, fixée par l'expérimentation.

Dans leurs mémoires, ces deux auteurs formule cette conclusion : que l'urée est bien réellement un poison, et que cette substance a un pouvoir convulsivant évident, à une dose bien déterminée.

Au point de vue expérimental, la question nous semble donc

Digitized by Google

jugée : l'urée est certainement toxique et capable de déterminer des phénomènes convulsifs absolument analogues à ceux que donne l'urémie clinique; c'est là une question de doses.

D'un autre côté, nous savons également que la congestion, l'anémie cérébrales, peuvent, dans certaines conditions déterminées, engendrer les mêmes symptômes; or l'on trouve toujours, à l'autopsie des urémiques, la congestion ou l'anémie, et presque toujours de l'œdème de la substance nerveuse.

Donc, l'anémie générale et la dyscrasie sanguine, lésions non moins constantes chez les brightiques que les autres, peuvent également expliquer certains des phénomènes convulsifs.

Si nous essayons de transporter, sur le terrain de la clinique, les résultats expérimentaux, nous voyons que la même incertitude, que celle que nous avons notée, chemin faisant, relativement à la physiologie pathologique persiste toujours.

Nous savons qu'isolément, séparément, la dyscrasie sanguine, la congestion ou l'anémie cérébrable, l'œdème de la substance encéphalique, l'accumulation de l'urée dans le sang peuvent produire des accidents à forme urémique.

Or, l'anatomie pathologique nous apprend que toutes ces conditions se trouvent, le plus souvent, réunies chez un même malade.

A quelle lésion faut-il alors faire remonter la responsabilité des accidents? Il n'y a donc pas une assimilation absolue à faire entre l'urémie expérimentale et l'urémie clinique. Nous pouvons bien expérimentalement, produire chez l'animal telle ou telle lésion parmi celles que nous venons d'énoncer; chez le malade, il n'en est plus ainsi; et c'est faire une pétition de principes, que d'affirmer que parce qu'une lésion a pu déterminer, chez l'animal, des accidents à forme urémique, c'est également cette lésion qui engendre les accidents ultimes du mal de Bright.

Ce qu'on a trop oublié, il nous semble, c'est de définir exactement ce que l'on entend par ce mot *urémie*.

Faut-il comprendre, sons ce terme, seulement les formes dont l'attaque éclamptique est le type, celle que l'on décrit sous le nom de forme convulsive de la maladie? Alors l'assimilation pourrait être complète entre les phénomènes présentés par les animaux et ceux offerts par le malade.

Faut-il, au contraire, faire rentrer, sous la même dénomination, les autres formes cliniques de l'urémie, les formes gastro-intestinales, les formes délirantes et maniaques, et enfin une forme peu connue que nous avons surtout l'intention d'étudier dans ce travail, la forme paralytique? C'est qu'en effet l'urémie est un syndrôme essen-

Digitized by Google

tiellement polymorphe; ce n'est point un symptôme isolé, mais c'est plutôt un complexus morbide, résultat final de la lésion rénale.

Même en clinique, quoique les diverses formes de l'urémie, les diverses modalités de ce syndrôme, aient été bien étudiées, soit dans la forme cérébrale : symptômes prémonitoires, symptômes de l'urémie confirmée (forme aiguë, forme chronique); soit sous ses autres types, dyspnéique, gastro-intestinal, etc.; nous croyons, chez le vieillard, à certaines manifestations, véritables formes d'*urémie lente*, pouvant apparaître et évoluer sans attaque convulsive, sans phénomènes antécédents notables, à tel point qu'on peut commettre des erreurs de diagnostic; on voit survenir dans ces cas, tantôt de la manie aiguë, tantôt des contractures, tantôt des paralysies ou des anesthésies à forme hémiplégique, qui n'ont été ni indiquées, ni décrites suffisamment, d'où une série d'erreurs cliniques possibles, comme nous le montrerons. A ces accidents succèdent souvent l'état semi-comateux, et la mort survient parfois sans donner lieu à des phénomènes convulsifs.

Ces formes rares, et surtout la forme paralytique, sont pourtant, au même titre que les phénomènes convulsifs, des manifestations de l'état urémique, comme nous espérons le démontrer.

Les symptômes prémonitoires généraux, quand ils existent, sont d'ailleurs les mêmes que ceux de l'attaque convulsive : troubles de la vue, œdème des malléoles ou des paupières, troubles gastro-intestinaux, avec ou sans fièvre, etc.

En outre, ces différentes modalités cliniques s'entremêlent quelquefois, se succèdent à intervalles variables, et se suppléent mutuellement.

Et, cependant, ces formes dites rares, que l'on néglige peut-être un peu trop quand on veut édifier une théorie générale de la pathogénie de l'urémie, ces formes sont aussi importantes à connaître que les formes convulsives.

Qu'on identifie plus ou moins les accidents qui surviennent chez l'homme à la suite d'une néphrite suraiguë, et ceux offerts par l'animal dont on a lié les uretères ou extirpé les reins, cela est possible! Qu'on explique ces accidents par l'intoxication urémique, ce qui nous paraît, dans ce cas, l'hypothèse la plus probable, et l'on aura fait une comparaison très justifiable.

Mais il est, nous le croyons, presque impossible d'établir une similitude un peu étroite entre l'urémie aiguë expérimentale et l'urémie lente, dans laquelle la variabilité possible des accidents nerveux, la localisation étroite des symptômes montrent, au delà de toute évidence, qu'à côté de la cause générale, l'insuffisance de la sécrétion

Digitized by Google

rénale, il existe d'autres conditions qui, seules, peuvent expliquer et faire comprendre les accidents observés.

Or, il faut bien le dire, dans l'immense majorité des cas d'urémie, il s'agit, non pas d'une lésion rénale récente, mais bien d'une néphrite chronique et à marche lente.

Et même quand l'urémie affecte une marche aiguë, sous quelque forme qu'elle se présente, il faut toujours remarquer qu'elle a été précédée d'une période d'urémie lente.

L'urémie, en effet, n'est pas aussi bien définie dans ces caractères que tendraient à le faire croire les descriptions classiques.

Comme l'asystolie, qui peut être, sous bien des égards, rapprochée de l'urémie, l'état urémique n'est qu'un aboutissant de tous les désordres, de tous les vices de nutrition qu'entraînent, à longue échéance, une lésion rénale; ainsi l'état asystolique est engendré par une lésion cardiaque chronique.

On peut, expérimentalement, produire des lésions cardiaques graves pouvant entraîner la mort dans un délai variable ; on peut, également, faire de toutes pièces une intoxication aiguë par les matériaux de l'urine, mais on n'a jamais reproduit ni l'asystolie, ni l'urémie.

Si l'on veut que l'expérimentation soit réellement utile, et juge en dernier ressort sur la question qui nous occupe, il faut étudier, avec le plus grand soin, un type quelconque d'urémie clinique, et s'attacher à le reproduire chez l'animal en se rapprochant, autant que faire se pourra, du type fourni par le malade.

Or, les types les plus favorables pour dégager la part de responsabilité de chaque lésion dans la production des accidents, ce ne sont pas ces formes d'urémie convulsive, que l'on décrit de préférence, mais ce sont surtout les variétés bien tranchées de l'urémie lente.

C'est-à-dire qu'il faut aborder le problème sous son énoncé le plus simple, et, parmi toutes les formes d'urémie, à manifestations localisées, choisir celle qui se prêtera le mieux à une réalisation expérimentale.

Nous avons eu l'occasion d'observer, dans notre service à l'hospice d'Ivry, tant de modalités diverses de l'urémie, que le choix nous a été facile.

Nous nous sommes attachés, de préférence, à deux types cliniques, dont l'un est considéré comme assez rare pour que certains auteurs aient pu nier son existence.

Il faut reconnaître, en effet, que le type d'urémie avec paralysie est exceptionnel à l'âge adulte et dans le cours des néphrites aiguës, si exceptionnel même que la formule, pas de paralysie dans l'urémie,

Digitized by Google

est encore une sorte de credo clinique; mais, dans les néphrites chroniques, chez le vieillard, ce type est assez fréquent pour que nous ayons pu recueillir un faisceau d'observations qui nous serviront de point de départ pour nos recherches expérimentales.

La seconde forme d'urémie, à manifestations nerveuses localisées, c'est *la forme à convulsions partielles* que, dans un travail récent, on a expliqué, comme nous tenterons de le faire nous-même, par de l'œdème et des troubles de circulation.

Les observations, que nous allons rapporter d'abord et discuter ensuite, forment trois catégories.

Le premier groupe a trait à des malades qui, sans prodrômes bien apparents, sont subitement frappés d'une attaque apoplectique ayant entraîné la mort subite, ou bien à laquelle succède une paralysie à forme hémiplégique, qui persiste jusqu'à la mort.

Le malade succombe sans convulsions, et dans le coma; et l'on ne trouve, à l'autopsie, aucune lésion des centres nerveux pouvant expliquer l'hémiplégie. Avant de donner les détails des faits, il nous faut montrer, dans une vue générale, qu'il s'agit bien de néphrite chronique et d'urémie.

Cliniquement, comme il ressort de nos recherches, on observait : des malaises généraux, ne pouvant être rapportés à aucune affection définie; des troubles de la sécrétiop urinaire, polyurie, avec albuminurie, faible densité de l'urine, etc.; des troubles circulatoires : hypertrophie cardiaque, bruit de galop quelquefois, etc. En outre on notait les phénomènes spéciaux, que nous décrivons plus loin, et que nous rattachons à l'urémie et à l'état général de l'appareil vasculaire.

Anatomiquement, il s'agissait du type rénal de la néphrite interstitielle du vieillard : reins petits, granuleux, presque toujours avec gros kystes; enveloppe rénale très adhérente. Au microscope, on voyait une sclérose rénale diffuse, une transformation fibreuse de la plupart des glomérules, une artérite très avancée dans tous les petits troncs; quelquefois de l'athérome des gros vaisseaux; enfin, de la dégénérescence granulo-graisseuse de l'épithélium des tubuli.

A côté de ces lésions anciennes, il existait, le plus souvent, une poussée aiguë se traduisant par une prolifération de noyaux, une glomérulite assez intense, toutes lésions qui se rapportent à une néphrite mixte, à prédominance interstitielle, se rapprochant, par conséquent, du type de la néphrite sénile.

Obs. I. — *Néphrite interstitielle. Cirrhose atrophique. État comateux. Mort rapide.*

La nommée Grivaux entre à l'infirmerie de l'hospice des Incurables le

Digitized by Google

1er juillet 1882. Rien de spécial dans ses antécédents. Elle est âgée de quatre-vingt-deux ans et s'est toujours fort bien portée. Ses doigts présentent les déformations d'un rhumatisme chronique.

Depuis un mois, elle a perdu l'appétit et les forces, et elle accuse constamment une soif très intense qu'elle ne peut arriver à calmer.

Le 1er juillet, elle est trouvée dans son lit sans connaissance, et elle est transportée à l'infirmerie.

Nous la trouvons le matin dans le coma et dans la résolution complète.

Le soir du même jour, elle semble avoir repris un peu ses sens et comprendre les questions qui lui sont posées. On en obtient même quelques réponses. Elle est susceptible de faire quelques mouvements, et on ne trouve aucune paralysie localisée.

Incontinence d'urine et des matières.

Les urines contiennent de l'albumine en petite quantité; pas de sucre.

Le lendemain, 2 juillet, la malade est retombée dans le coma, et elle meurt le 3, sans avoir présenté aucun phénomène nouveau.

Autopsie. Cavité crânienne. — Il s'écoule, à l'incision de la dure-mère, une certaine quantité de sérosité.

Le cerveau est très œdématié et très anémié.

Les ventricules sont distendus par du liquide.

Aucune lésion matérielle ni à la surface, ni à la coupe des diverses parties de l'encéphale et du bulbe. Les artères cérébrales sont un peu sclérreuses, sans athérome notable; pas d'embolies, ni dans les gros vaisseaux, ni dans les petits.

Poumons. — Emphysémateux au sommet; congestionnés et œdémateux aux bases.

Cœur. — Sain. Un peu d'athérome du bord libre des valvules.

Foie. — Dur, criant à la coupe, petit, ratatiné, granuleux; il présente les lésions macroscopiques et microscopiques de la cirrhose atrophique.

Reins. — Petits, granuleux, parsemés de petits kystes. Présentent les lésions très avancées et très nettes, aussi bien à l'œil nu qu'à l'examen histologique, de la néphrite interstitielle. Le microscope y révèle, en outre, quelques lésions de néphrite parenchymateuse.

Obs. II. — *Néphrite interstitielle. État comateux avec un léger degré de catalepsie. Mort rapide.*

La nommée Caillard, âgée de soixante-dix ans, est entrée à l'infirmerie de l'hospice des Incurables le 10 juin 1882, dans un coma complet.

Les renseignements, recueillis sur ses antécédents, n'offrent aucune particularité à signaler.

Il y a une année environ, elle tomba sans connaissance, fut portée à l'infirmerie et en sortit quelques jours après fort bien guérie et sans troubles moteurs, mais avec une intelligence très apauvrie.

Le 10 juin 1882, elle tomba dehors sans connaissance et fut portée à l'infirmerie.

Le 11, le coma persiste. Cependant la malade fait quelques mouvements

Digitized by Google

sous l'influence d'excitations cutanées très vives. Pas de déviation des yeux, ni de rotation de la tête. Les quatre membres sont dans une résolution complète et égale.

Incontinence d'urine et des matières. Urine albumineuse, pas de sucre. Hypertrophie cardiaque notable; léger athérôme des artères.

Le 13, le coma est moins profond, et la malade peut répondre par quelques monosyllabes.

Lorsqu'on soulève ses membres, ceux-ci restent un certain temps dans la position qui leur a été donnée. Les mouvements articulaires présentent une certaine raideur et la tonicité musculaire paraît légèrement augmentée. La tête et le cou participent à cette raideur particulière. Pas de phénomène paralytique.

Le 15 juin, la malade est de nouveau dans un état de résolution complète et de semi-coma.

Elle reste dans cet état semi-comateux jusqu'au 30 juin, jour de sa mort, sans avoir présenté aucun phénomène nouveau.

Autopsie. Cavité crânienne. — A l'incision de la dure-mère, il s'écoule une certaine quantité de sérosité. Les ventricules sont distendus par une assez grande quantité de liquide, et la substance nerveuse est très fortement œdématiée, et très anémiée.

Aucune lésion matérielle de l'encéphale, ni du bulbe. Pas de foyers de ramollissements apparents. Vaisseaux cérébraux peu athéromateux; pas de thrombose, ni d'embolie.

Poumons. — Assez fortement congestionnés et œdémateux aux bases.

Cœur. — Myocarde très hypertrophié avec surcharge graisseuse. Épaississement de la valvule mitrale. Valvules aortiques saines.

Reins. — Petits, lobulés, granuleux; présentent à leur surface et dans leur intérieur un assez grand nombre de petits kystes.

Lésions macroscopiques de néphrite interstitielle.

L'examen histologique montre aussi une certaine altération des éléments épithéliaux.

En somme : lésions très prononcées de néphrite interstitielle, et lésions moins accentuées de néphrite parenchymateuse.

L'observation suivante, qui nous a semblé pouvoir être rapprochée des deux précédentes, a été recueillie dans le service de M. Quinquaud, à l'hospice des Ménages, et communiquée à la Société clinique.

Obs. III. — *Néphrite interstitielle. Cirrhose hépatique. Hypertrophie du ventricule gauche. Congestion pulmonaire. Œdème cérébral. Urémie lente.*

Le nommé Decarpigny est entré à plusieurs reprises à l'infirmerie pour accès d'étouffements; il entre de nouveau le 10 décembre se plaignant d'oppression et d'étouffement. Œdème au niveau des malléoles. Albumine en assez grande quantité.

Digitized by Google

Il présente en outre les caractères de la démence sénile, sans aphasie ni paralysie.

Dans les jours qui suivent, le malade va s'affaiblissant de plus en plus.

Le 23, le malade est très faible, ses forces ont diminué considérablement, sans paralysie localisée. Pouls faible et irrégulier. Hébétude, regard un peu fixe, respiration irrégulière et anxieuse.

Signes d'œdème pulmonaire.

Le 25, nuit très agitée, à la suite de laquelle somnolence continue.

Le 26, nuit très agitée. Incontinence d'urine et des matières. Le scrotum est œdématié.

Le 30, l'œdème a augmenté ; les forces diminuent de plus en plus, l'oppression est extrême. Râles trachéaux. Le malade meurt dans le coma.

Autopsie. — Cerveau. — Athérome des artères de la base sans oblitération. Léger œdème des méninges, sans lésion corticale. A la coupe, aucune lésion des noyaux centraux.

Cœur. — Volumineux. Insuffisance aortique par athérome.

Poumons. — Muco-pus dans les bronches ; œdème notable aux bases.

Foie. — Un peu granuleux. Léger degré de cirrhose au microscope.

Reins. — Rein gauche kystique, lobulé, très granuleux, avec atrophie des substances corticale et médullaire. Rein droit plus altéré que le gauche, granuleux, congestionné avec suffusion sanguine.

Atrophie de la substance corticale et de la substance médullaire. Au microscope, développement considérable du tissu conjonctif avec atrophie des tubuli rénaux, dont l'épithélium est également atrophié.

Dans les observations qui précèdent, nous voyons que la scène pathologique ne change point. Il s'agit toujours d'un malade, dont la santé antérieure paraissait à peu près parfaite, qui n'ayant présenté avant l'accident final, ni troubles de la vue bien apparents, ni troubles gastriques, ni phénomènes convulsifs, n'avait, en somme, ressenti les effets de sa lésion rénale que par quelques symptômes dont l'intensité ou la gravité étaient assez minimes pour que personne ne les ait remarqués, et pour que l'observation rétrospective ne puisse facilement les reconstituer.

Parmi ces symptômes, il faut compter les troubles de l'urination, c'est-à-dire le besoin d'uriner assez fréquent, surtout la nuit; une tendance marquée aux vertiges, aux étourdissements ; un état dyspnéïque passager, mais revenant presque périodiquement.

Suivant l'attention que l'entourage du malade apporte à l'observation du vieillard, suivant la manière dont le brightique lui-même surveille tous ces symptômes initiaux, on peut ou on ne peut pas reprendre, un à un, ces phénomènes prémonitoires, qui ont pourtant une grande importance au point de vue du diagnostic, car ces symptômes sont assez constants, surtout chez le vieillard; et ce sont les

Digitized by Google

seuls indices sur lesquels on puisse s'appuyer pour distinguer ces formes apoplectiques du mal de Bright, des hémorrhagies cérébrales, ou du ramollissement étendu.

Sans doute, ces phénomènes prémonitoires n'écartent point définitivement l'idée d'hémorrhagie ou d'embolie cérébrale; mais ils permettent de poser un point d'interrogation, et de soulever la question d'un diagnostic différentiel dont l'importance, surtout en médecine légale, ne saurait être contestée.

Dans les cas de ce genre, à l'autopsie, que trouve-t-on ? Comme lésion matérielle et localisée, rien ou à peu près rien. On rencontre souvent l'athérome vulgaire des artères de la base; on peut voir, parfois, dans la couronne rayonnante et dans les ganglions centraux, quelques-unes de ces lacunes dont les cerveaux de vieillards sont quelquefois remplis. Mais ce sont là des lésions, trop vulgaires et trop peu importantes, pour qu'on songe à leur attribuer une part, même minime, dans la production de l'attaque apoplectique.

Il s'agit, en définitive, de cerveaux séniles, mais ce sont des cerveaux sains.

La seule lésion constante, qui puisse être invoquée dans une interprétation pathogénique, c'est l'œdème de la substance cérébrale, œdème toujours associé à un peu d'hydrocéphalie ventriculaire; c'est l'apoplexie séreuse des anciens, avec son cortège habituel de lésions. Nous relatons ces cas, de forme apoplectique du mal de Bright, non parce qu'ils ne rentrent point dans le cadre des faits connus, mais bien parce que leur étude étiologique et pathogénique est encore assez obscure.

Au milieu de la santé la plus parfaite en apparence, sans période d'invasion, sans prodrômes significatifs, les malades, en puissance depuis longtemps de mal de Bright, peuvent succomber brusquement à une attaque apoplectiforme que rien ne pouvait faire prévoir. Voilà l'énoncé du fait.

Y a-t-il des circonstances qui puissent favoriser cette attaque, et la faire naître, chez des malades prédisposés ?

Souvent l'attaque survient sans cause apparente pouvant en expliquer l'apparition; le malade est atteint, parfois au milieu de la marche, parfois en se levant, parfois dans son lit; en un mot l'invasion est subite, inattendue, et se preduit sous l'influence des seuls progrès de la lésion rénale.

Quel est le mécanisme de cette mort ? voilà ce que nous reste à rechercher.

C'est ce que nous allons nous efforcer de faire tout à l'heure, quand nous comparerons les résultats de l'expérimentation et ceux de la

Digitized by Google

clinique; mais auparavant étudions une deuxième série d'observations, celles dans lesquelles le mal de Bright se révèle sous un nouvel aspect qui peut en imposer encore bien davantage au clinicien, et lui dicter, en quelque sorte, des erreurs de diagnostic, surtout s'il admet comme classique et bien démontrée, la loi habituelle que l'on a posée en principe, et à laquelle nous faisions allusion plus haut : *qu'il n'y a jamais de paralysie limitée* dans le cours du mal de Bright.

Les observations qui vont suivre, et dans lesquelles l'autopsie a pu être faite, nous semblent prouver que cette loi est sujette à des exceptions, du moins chez le vieillard.

En effet, chez ces malades chez lesquels l'on n'avait relevé, avant l'attaque apoplectique, aucun phénomène nerveux, l'on constatait, aussitôt après la disparition de la résolution initiale, l'apparition d'une hémiplégie flasque, complète ou partielle.

On a pu également observer, à côté de troubles sensitifs également localisés, des contractures du bras ou de la jambe, sans parler des convulsions généralisées qui rentrent dans le cadre des faits déjà connus.

Obs. IV. — *Néphrite interstitielle, constatée à l'autopsie. Absence d'albumine dans l'urine. Attaque apoplectique. Hémiplégie gauche consécutive. Pas de lésions cérébrales apparentes. Œdème notable de toute la substance nerveuse.*

La nommée Dufour, âgée de soixante-dix-sept ans, entre à l'infirmerie, salle Sainte-Geneviève, n° 32, le 27 février 1882. Les renseignements recueillis sur ses antécédents ne révèlent rien de particulier. Entrée à l'hospice des Incurables en 1878, elle a toujours été bien portante, et c'est la première fois qu'elle entre à l'infirmerie.

Ce matin, 27 février, elle s'est levée comme d'habitude sans présenter aucun malaise, et c'est en sortant de table qu'elle est tombée sans connaissance. Portée à l'infirmerie, elle y est trouvée, deux heures après son accident, dans un état semi-comateux. Elle est susceptible de comprendre ce qu'on lui dit. Elle montre sa langue, dont la pointe est légèrement déviée à gauche. Ses traits et sa commissure labiale sont déviés à droite. Le bras et la jambe gauches sont absolument paralysés; paralysie flasque, plus prononcée au membre supérieur; abolition des réflexes. Il est possible au contraire, de faire mouvoir le bras et la jambe droite. La sensibilité semble obtuse du côté paralysé, tandis qu'elle est intacte du côté sain. La conjonctive et la muqueuse pituitaire sont absolument insensibles au toucher.

Les réservoirs sont intacts.

Rien aux poumons, ni au cœur. Les urines ne soutiennent ni albumine ni sucre.

Digitized by Google

La malade meurt dans la matinée du lendemain, dans le même état, sans avoir présenté aucun phénomène nouveau.

Autopsie. — *Cerveau.* — Il s'échappe, à l'incision de la dure-mère, une quantité assez considérable d'un liquide jaune citrin. Les méninges s'enlèvent avec la plus grande facilité. Le cerveau est œdématié, anémié, et à la pression de la substance cérébrale entre les doigts, il s'écoule encore une certaine quantité de liquide.

Cet organe ne présente, ni à la surface, ni à la coupe, aucune trace de lésion, pas plus ancienne que récente. Les pédoncules, la protubérance, le cervelet et le bulbe sont indemnes. Vaisseaux cérébraux très légèrement athéromateux; pas de thrombose; pas d'embolies.

Poumons. — Assez fortement œdématiés.

Cœur. — Volume normal. Une grande quantité de graisse sur la paroi antérieure.

Aorte. — Présente, sur toute son étendue, et surtout au niveau de son embouchure et de sa crosse, de nombreuses plaques d'athérome.

Foie. — Petit, sans altérations apparentes.

Reins. — Petits, ratatinés, granuleux; ils offrent, à leur surface, plusieurs petits kystes. La capsule est assez adhérente au tissu sous-jacent. Sur la coupe, amincissement de la substance corticale. Lésions de néphrite interstitielle.

Les autres viscères sont sains.

Obs. V. — *Néphrite interstitielle avec symptômes prémonitoires. Paralysie subite, sans perte de connaissance. Hémiplégie gauche avec hémianesthésie. Mort rapide. Foyer ancien du noyau lenticulaire droit. Œdème cérébral très prononcé.*

Le nommé Soleau, âgé de soixante-quatorze ans, entré le 8 mai 1882 à l'infirmerie de l'hospice des Incurables, ne présente rien de bien spécial comme antécédents.

Il a eu cependant, vers l'âge de cinquante ans, une légère attaque de paralysie dont il ne reste actuellement aucune trace appréciable.

Depuis quelques mois, il a fréquemment des étourdissements et des vertiges. Assez souvent, il vomit après ses repas. Le jour de son entrée à l'infirmerie, il s'est affaissé brusquement, mais sans perdre connaissance, et il a pu répondre aux questions qui lui ont été posées.

Le lendemain, 9 mai, à la visite du matin, nous trouvons le malade dans l'impossibilité absolue de répondre à nos questions, bien qu'il semble les comprendre. Hémiplégie gauche, flasque, respectant la face. Hémianesthésie du même côté. Perte des réflexes. Le lendemain, 10 mai, le malade n'a pas recouvré la parole, mais les membres paralysés, au lieu d'être flasques sont contracturés. L'avant-bras est dans la demi-flexion, et il est impossible de l'étendre. État général moins bon. Respiration un peu stertoreuse.

Le 11 mai, mort dans le coma et la résolution complète.

Autopsie. — *Cavité crânienne.* — Il s'écoule, à l'incision de la dure-mère, une certaine quantité d'un liquide séro-citrin.

Digitized by Google

Œdème cérébral très prononcé. Athérome des artérioles du cercle de Willis. Circonvolutions cérébrales indemnes de toute lésion. Des coupes méthodiques du cerveau ne révèlent que la présence d'une cicatrice d'un ancien foyer hémorrhagique de la grosseur d'une lentille, situé à la partie supérieure et interne du noyau lenticulaire droit. La capsule interne est respectée. Pas de dégénérescence secondaire.

Cœur. — Un peu hypertrophié. Plaques athéromateuses sur les valvules.

Poumons. — Adhérences au sommet du poumon droit, qui présente à ce niveau une caverne d'origine tuberculeuse. Les deux poumons sont assez fortement œdématiés à leur base.

Foie. — Normal.

Reins. — *Petits, granuleux.* Substance corticale épaissie. Lésions macroscopiques et microscopiques de néphrite interstitielle, lésions déjà indiquées avec détails.

Obs. VI. — *Néphrite interstitielle. Apoplexie. Un peu de flaccidité des membres à gauche. Mort rapide. Pas de lésions encéphaliques, à part l'œdème cérébral et l'athérôme des vaisseaux.*

La nommée X.., entrée le 20 avril 1882 à l'infirmerie de l'hospice des Incurables, salle Sainte-Geneviève, lit n° 5. Elle a eu, à plusieurs reprises, de violents accès de dyspnée. Elle entre à l'infirmerie pour une bronchite. L'auscultation de la poitrine permet d'entendre de nombreux râles sibilants et ronflants. Dyspnée intense. Souffle au premier temps, à l'orifice aortique.

Les urines contiennent de l'albumine en petite quantité.

Sous l'influence d'un traitement approprié et du repos, amélioration très notable dans son état, lorsque le 4 mai, dans l'après-midi, étant assise auprès de son lit, la malade tombe sans connaissance sur le côté droit.

Placée sur son lit, elle reste plongée dans un coma complet. La flaccidité des membres paraît cependant un peu plus prononcée à gauche. La respiration est stertoreuse.

Elle meurt quelques heures après, sans avoir recouvré sa connaissance.

Autopsie. — *Cavité cranienne.* — A l'incision de la dure-mère, écoulement d'une certaine quantité de liquide. La substance du cerveau est fortement *œdématiée*, et il s'écoule par la pression beaucoup de sérosité. Les ventricules sont remplis de liquide. Artères de l'hexagone très athéromateuses. Aucune trace de lésion matérielle, ni à la surface des circonvolutions, ni dans la protubérance, ni dans le bulbe, ni dans les ganglions centraux.

Reins. — Petits, durs, granuleux, présentant les caractères macroscopiques et histologiques de la néphrite interstitielle.

Cœur. — Volume normal. Les valvules, un peu rigides, ne sont pas insuffisantes. Myocarde très altéré.

Aorte. — Plaques calcaires très dures au niveau de la crosse.

Rien de spécial dans les autres organes.

Digitized by Google

Obs. VII. — *Néphrite interstitielle. Apoplexie. Hémiplégie droite. Pas de lésions cérébrales proprement dites. Œdème considérable de la substance nerveuse.*

La nommée Champieux, âgée de quatre-vingt-deux ans, entre à l'infirmerie de l'hospice des Incurables, salle Sainte-Geneviève, n° 42, le 1er avril 1882. Rien de particulièrement remarquable dans ses antécédents.

Depuis trois ans, elle se plaint fréquemment de vertiges et d'étourdissements.

Ce matin, en cherchant à se lever, elle tomba sans connaissance. Elle reprit ses sens au bout de quelques minutes et se mit à vomir à diverses reprises. A l'heure de la visite, nous la trouvons dans l'état suivant : la parole est conservée et elle répond avec intelligence aux questions qui lui sont posées. Elle se rappelle avoir perdu connaissance quelques heures auparavant? Déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête à gauche. La pointe de la langue est déviée également à gauche.

Le bras droit et la jambe droite sont parésiés et n'effectuent que des mouvements pénibles et incertains. Pas de contracture. Réflexes abolis; sensibilité générale intacte.

La malade accuse de violentes douleurs derrière la tête; celles-ci sont assez fortes pour lui arracher des cris.

La malade meurt vers le milieu de la journée, dans le coma, sans avoir présenté d'autres phénomènes pathologiques.

Autopsie. — Cavité crânienne. — Il s'écoule, à l'ouverture de la dure-mère, une certaine quantité de liquide. La pie-mère se détache facilement de la substance cérébrale, qui est œdématiée et qui laisse sourdre, par la pression entre les doigts, une certaine quantité de liquide. Aucune lésion matérielle, ni à la surface des circonvolutions, ni à la coupe, dans les ganglions centraux. Vaisseaux cérébraux, à part les gros troncs, à peine athéromateux. Pédoncules, protubérance, cervelet et bulbe absolument sains.

Poumons. — Assez fortement œdématiés à leur base. Emphysème des sommets.

Cœur. — Sain. Quelques plaques athéromateuses sur les valvules.

Reins. — Présentent à leur surface et sur les coupes des kystes multiples, qui sont plus ou moins volumineux. Le rein gauche présente à la coupe plusieurs kystes qui sont réunis et occupent une grande partie de l'épaisseur du rein. Lésions très accentuées, macroscopiques et microscopiques, de néphrite interstitielle chronique.

Rien dans les autres organes.

Obs. VIII. — *Néphrite interstitielle. Perte de connaissance. Plusieurs attaques convulsives généralisées. Hémiplégie droite consécutive, avec un certain degré de contracture. Ptosis. Mort rapide. Pas de lésions localisées.*

Le nommé Ug..., Marie, âgé de soixante-deux ans, est entré à l'infirmerie de l'hospice des Incurables le 23 mai 1882.

Digitized by Google

Antécédents alcooliques.

Aucune autre particularité à noter. Bonne santé habituelle. Pas de paralysie.

La veille de son entrée à l'infirmerie, il présenta quelques légers troubles intellectuels.

Vers le milieu de la nuit, il perdit connaissance sans pousser aucun cri et eut, pendant trois heures, une série de convulsions cloniques et toniques avec des intervalles de repos. L'interne de garde a été témoin de ces convulsions, absolument généralisées aux quatre membres. Elles ne furent suivies, ni de morsure à la langue, ni de vomissements, ni de paralysie localisée.

Le lendemain matin, à la visite, nous trouvons le malade dans le décubitus dorsal. Rotation de la tête à droite, et déviation conjuguée des yeux du même côté. Ptosis à droite. Membre supérieur droit légèrement parésié et contracturé en demi-flexion; sensibilité générale intacte. Intelligence un peu obtuse. Le malade semble comprendre les questions, mais il lui paraît impossible d'y répondre.

Les urines contiennent une certaine quantité d'albumine.

Le lendemain, 24 mai, le bras droit est complètement paralysé et plus contracturé que la veille. Etat semi-comateux.

Mort le 26 mai dans le coma.

Autopsie. — Cavité crânienne. — Les méninges contiennent une certaine quantité de sérosité qui s'écoule à l'incision de la dure-mère. Substance nerveuse très pâle et considérablement œdématiée.

Encéphale. — Protubérance saine. Bulbe absolument indemne de toute lésion ancienne ou récente.

Pas d'athérome des artères du cerveau.

Poumons. — Œdématiés à leur base.

Reins. — Petits, granuleux, renferment de nombreux kystes. Lésions macroscopiques et microscopiques d'une néphrite interstitielle avancée.

Obs. IX. — *Néphrite interstitielle. Apoplexie. Hémiplégie droite consécutive. Aphasie. Hémianesthésie. Mort dans le coma. Absence de lésions localisées.*

Le nommé Benoist, âgé de quatre-vingt-cinq ans, entre à l'infirmerie de l'hospice des Incurables, le 12 avril 1882. Ce malade est depuis peu de temps à l'hospice, et on ne connaît rien de spécial sur ses antécédents.

Le matin de son entrée, il tomba sans connaissance en descendant de son lit, et quand on le releva pour l'apporter à l'infirmerie, il avait une hémiplégie droite ne portant que sur les membres et sur le mouvement : bras plus paralysé que la jambe. Il lui était également impossible de parler, bien qu'il comprît parfaitement les questions qui lui étaient posées.

Œdème léger des malléoles. Signes d'œdème pulmonaire.

Urines. — Contiennent une certaine quantité d'albumine.

Le lendemain, 13 avril, l'hémiplégie persiste, mais elle s'accompagne

Digitized by Google

d'un léger degré de contracture du membre supérieur et de la perte de la sensibilité du côté paralysé.

Oppression assez considérable.

Le 14 avril, même état au point de vue de la motilité. Dyspnée de plus en plus considérable.

Le 16, état semi-comateux.

Le 18, mort dans le coma.

Autopsie. — Cavité crânienne. — Œdème considérable, non seulement du cerveau, mais aussi du cervelet, de la protubérance et du bulbe. Aucune trace de lésion matérielle ancienne ou récente. Vaisseaux cérébraux peu athéromateux. Anémie généralisée.

Œdème pulmonaire également très accentué.

Reins. — Petits, granuleux, contiennent à leur surface et dans leur intérieur, de nombreux kystes séparés les uns des autres par du tissu fibreux et envahissant la majeure partie de la substance médullaire. En somme, lésions très avancées de néphrite interstitielle ainsi que le démontre l'examen histologique.

Dans toutes ces observations, dont nous ne donnons que les détails essentiels, en somme, que voyons-nous? Des malades chez lesquels il n'existe pas de symptômes initiaux, à part ces prodrômes vagues que j'ai signalés à propos des premiers faits; puis, subitement, sans transition, il survient une attaque apoplectique, de durée variable, à laquelle succède un retour plus ou moins franc pendant lequel on constate une hémiplégie flasque ou avec contracture.

Cette hémiplégie peut être totale, envahir les membres et la face, ou bien se localiser aux membres seulement.

On peut également observer de l'hémianesthésie partielle ou totale.

Ce sont là des symptômes bien localisés, et qu'on devrait rapporter à l'hémorrhagie cérébrale ou au ramollissement, surtout en tenant compte de l'axiome, devenu classique, qu'il n'y a jamais de paralysie dans l'urémie.

Cependant, à l'autopsie, rien ne vient confirmer ce diagnostic clinique. On ne trouve pas de foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement, ni dans le cerveau, ni dans le bulbe, ni dans la protubérance. De plus, il n'y a pas d'embolies des petits vaisseaux, ni de thrombose.

Au lieu du vaste foyer hémorrhagique avec inondation ventriculaire, que pouvait faire soupçonner la contracture primitive, on ne rencontre que de l'hydrocéphalie ventriculaire, un état œdémateux de la substance cérébrale, une anémie marquée des centres et de l'écorce.

On pourrait penser à quelque ramollissement cortical; mais, dans

Digitized by Google

toutes les observations que nous venons de rapporter, la surface de l'organe était absolument saine.

On se trouve donc en présence d'une paralysie sans lésion apparente, d'un symptôme sine materia. Il faut alors, de toute nécessité, si l'on veut avoir l'interprétation de ces faits, chercher sous quelles influences de semblables accidents paralytiques ont pu se produire. Or, il est, chez tous ces malades, une lésion constante, celle du rein. En effet, dans toutes les observations que nous avons prises comme type, on trouve, à l'autopsie, un petit rein granuleux et contracté, dans lequel l'examen histologique permet de constater l'existence des lésions vulgaires de la néphrite chronique, à forme mixte, mais à tendance surtout interstitielle.

On voit même, le plus souvent, qu'il existe une poussée aiguë de néphrite dans ces reins, à côté des lésions interstitielles de date ancienne qu'ils offrent à un très haut degré.

Ces malades étaient donc des rénaux, des brightiques chroniques, et ainsi s'explique cet état œdémateux de tout l'encéphale, cette hydropisie ventriculaire dont les anciens, sans en connaître la cause, avaient saisi l'importance, en lui donnant le nom d'*apoplexie séreuse*.

Voici donc un malade qui, d'une part, n'a jamais présenté d'accidents nerveux avant son attaque apoplectique; qui, d'autre part, est manifestement rénal.

Comment faut-il interpréter, et l'attaque apoplectique, et l'hémiplégie ou l'hémianesthésie qui lui succède?

Faut-il voir une simple coïncidence entre une lésion rénale et un trouble nerveux dont on renonce alors à définir la nature? Ce n'est pas une solution, car ce serait dire qu'il peut y avoir des hémiplégies sans substratum anatomique, ce qui n'est vrai que dans le cas d'hystérie. Or, l'hystérie existe chez le vieillard, mais elle date de plus loin, et elle s'est manifestée, bien à l'avance, par d'autres symptômes caractéristiques que nous n'avons point retrouvés dans l'histoire de nos malades.

C'est donc à la seule lésion matérielle du cerveau, à l'hydrocéphalie ventriculaire, à l'œdème cérébral, qu'il faut attribuer la production de l'hémiplégie. Mais l'œdème cérébral, l'épanchement séreux n'est que la conséquence de la lésion rénale et de l'état particulier de tout l'appareil circulatoire accompagnant, presque toujours, cette lésion rénale; cela est hors de doute. Donc, vraisemblablement, l'hémiplégie a été un accident nerveux survenu dans le cours de la maladie rénale, et sous l'influence de cette cause.

On pourrait se trouver embarrassé pour expliquer comment une

Digitized by Google

lésion diffuse, comme l'œdème, qui est, l'autopsie le montre, aussi prononcée, en apparence, d'un côté que de l'autre, peut donner lieu à une paralysie limitée. Il doit y avoir, peut-être, soit un œdème plus accentué d'un côté que de l'autre, soit des altérations séniles plus accusées d'un côté. Ces deux explications sont purement hypothétiques, car l'examen cadavérique est impuissant à les démontrer.

Mais la pathologie expérimentale nous le prouvera tout à l'heure : sans qu'il soit possible de saisir de différence appréciable entre les deux hémisphères, on peut voir apparaître des phénomènes nerveux localisés sous l'influence d'une cause générale.

Les faits que nous venons d'énoncer rentrent-ils dans le cadre de cet état final d'une maladie rénale qu'on appelle l'urémie? Les descriptions classiques semblent prouver que non, car l'absence de paralysie est donnée comme une des caractéristiques de l'état urémique.

Comme nous avons essayé de le démontrer, les hémiplégies observées chez nos malades, sont bien une conséquence indirecte de la lésion rénale. D'autre part, si l'on veut bien ne pas restreindre le mot d'urémie au sens étymologique, il nous semble qu'on peut, à côté des formes maniaques, délirantes, convulsives, décrire, chez le vieillard, *une forme apoplectique grave*, avec ou *sans paralysie*.

Pour compléter, maintenant, cet exposé des faits cliniques qui vont nous servir à rechercher la pathogénie des accidents nerveux localisés de l'urémie, nous allons ajouter quelques observations, presque en tout semblables à celles que nous venons de résumer, mais n'en différant qu'en ce point essentiel, qu'on trouve une lésion antérieure qui explique, en partie, la localisation de l'hémiplégie d'un seul côté.

Ces nouvelles observations présentent, en outre, cette particularité intéressante, que la paralysie s'est accompagnée, après un certain temps, de convulsions et de contractures également limitées. La dernière observation prouve de plus, d'une façon indéniable, le rapport que nous nous sommes efforcés d'établir entre les troubles rénaux et les symptômes cérébraux, car le rétablissement de la fonction urinaire et l'amélioration de l'albuminurie a marqué le déclin des phénomènes paralytiques ou convulsifs.

Obs. X. — *Néphrite interstitielle, constatée à l'autopsie. Attaque apoplectique. Convulsions partielles. Contracture des muscles adducteurs de la cuisse droite; hémiplégie droite portant aussi sur la face du même côté. Déviation conjuguée des yeux. Rotation de la tête à gauche. Mort rapide. Méninges légèrement épaissies. Substance cérébrale fortement œdématiée. Foyer de ramollissement ancien siégeant à la partie moyenne de la circonvolution pariétale supérieure à gauche.*

Digitized by Google

La nommée Rouillard, âgée de soixante-quatorze ans, est entrée à l'hospice des Incurables, infirmerie Sainte-Geneviève, n° 6, le 15 novembre 1882.

Sur ses antécédents, peu de renseignements. Cependant, on nous apprend qu'elle a eu, il y a deux ans environ, une petite attaque avec perte de connaissance. Elle resta peu de temps dans cet état, eut à la suite une légère paralysie du côté droit et perdit en partie ses forces.

Entrée à l'hospice depuis deux mois seulement, elle pouvait aller et venir seule, et avait conservé toute son intelligence.

Le 15 novembre, dans la soirée, elle s'affaissa subitement, perdit connaissance, et l'interne put constater quelques convulsions des muscles de la face en même temps qu'une contracture des muscles adducteurs de la cuisse rendant impossible l'écartement des membres inférieurs. La malade, vue à la contre-visite du soir, est trouvée dans l'état suivant :

Etat semi-comateux, avec respiration stertoreuse. Hémiplégie droite très nette, portant également sur la face et les membres. De temps à autre, convulsions épileptiformes du côté ; hémiplégie existant non seulement aux membres mais aussi, et d'une façon très nette, à la face du côté hémiplégique ; ces convulsions portent surtout sur les muscles zygomatique, buccinateur, releveur de la lèvre supérieure et de l'aile du nez. L'orbiculaire des paupières est intact.

Langue déviée, immobile.

Déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête à gauche. Aux membres, les convulsions portent surtout sur les fléchisseurs. La contracture des cuisses a disparu. Abolition complète de la sensibilité sur toute la surface du corps.

La malade, vue de nouveau vers le milieu de la nuit, a eu quelques vomissements. Les convulsions sont devenues presque continuelles et occupent également par instants le membre inférieur gauche.

Les membres convulsés sont légèrement contracturés.

Le lendemain matin, 16 novembre, les convulsions ont cessé. Hémiplégie droite toujours très nette.

Coma moins absolu.

On retire par le cathétérisme une certaine quantité d'urine.

Elle contient de l'albumine, et, au microscope, quelques globules de pus.

Mort dans le coma, dans la nuit de 16 au 17.

Autopsie. — Cavité crânienne. — A l'incision de la dure-mère, il s'écoule une quantité assez considérable de sérosité.

Méninges un peu épaissies et légèrement adhérentes.

Substance cérébrale poisseuse, fortement œdématiée, laissant écouler, par la pression entre les doigts, une certaine quantité de liquide.

L'examen de la surface des circonvolutions permet d'apercevoir les traces d'un foyer de ramollissement ancien siégeant à la partie moyenne de la circonvolution pariétale supérieure et atteignant la partie postéro-supérieure du lobule du pli courbe, à gauche.

Digitized by Google

Vaisseaux cérébraux assez fortement athéromateux, sans traces de thrombose.

L'examen des coupes du cerveau, du cervelet, de la protubérance et du bulbe, ne révèlent aucune trace d'autre lésion ancienne ou récente.

Poumons. — Emphysémateux. Adhérences pleurales anciennes. Œdème pulmonaire assez considérable aux bases.

Cœur. — Petit. Parois dures. Léger degré d'insuffisance des valvules.

Foie. Rate. — Rien de particulier. Calculs dans la vésicule biliaire.

Vessie. — Parois épaissies. Muqueuse vésicale rouge, ulcérée par places.

Reins. — Petits, bosselés, renfermant d'assez nombreux kystes.

Le rein droit présente des altérations très nettes de pyélo-néphrite calculeuse. Le bassinet renferme un calcul de 2 centimètres de longueur sur 1 centimètre de largeur. Bassinet et calices contiennent du pus.

Les deux reins présentent les altérations macroscopiques et histologiques de la néphrite interstitielle.

Nous joindrons, à cette observation, l'analyse, faite par Yvon, du liquide recueilli dans les ventricules et retiré, par expression, de la substance cérébrale.

Ce liquide se rapproche assez, par sa constitution, du liquide céphalo-rachidien normal ; mais il est à noter qu'il ne renferme pas une trop grande proportion d'urée, ainsi qu'on serait en droit de s'y attendre.

ANALYSE DU LIQUIDE D'ŒDÈME CÉRÉBRAL.

Couleur : légèrement rosé.
Aspect : louche. — Densité : 1012.
Dépôt : Rouge vif (hématies).
Réaction : nulle au moment de l'examen.

Ce liquide contient par litre :

Matériaux organiques	11 gr.	66
Matériaux minéraux	10	87
Total des substances fixes	22	53
Albumine coagulable	5	»
Urée	1	50
Glycose	»	»

Les sels minéraux sont des phosphates et chlorures alcalins.
Traces insignifiantes de sulfates alcalins et de chaux.
L'examen microscopique ne montre que des hématies abondantes ; quelques globules gras.

Obs. XI. — *Néphrite interstitielle, avec, très vraisemblablement, inflammation récente des épithéliums. Albuminurie abondante. Coma progressif. Hémiplégie droite consécutive. Accidents du même ordre survenus, antérieurement, il y a dix-huit mois. La deuxième attaque, comme la première, est accompagnée d'aphasie. Déviation conjuguée des yeux; rotation de la tête à gauche. Convulsions dans le côté*

Digitized by Google

hémiplégié. Amélioration progressive et parallèle des accidents hémiplégiques et convulsifs.

La nommée Campagnat, Marie, âgée de quarante-six ans, est entrée à l'hospice des Incurables, infirmerie Sainte-Geneviève, n° 35, le 7 mai 1882.

Rien de spécial dans ses antécédents. Il y a dix-huit mois environ, étourdissements, perte de connaissance, et, à la suite, hémiplégie droite avec paralysie faciale gauche et aphasie. L'aphasie disparut assez rapidement d'une façon complète, et les phénomènes paralytiques subirent une amélioration considérable qui permit à la malade de marcher.

Depuis cette époque, fort bonne santé.

Le 7 mai, vers le milieu de la journée, elle se sent prise d'un malaise particulier Son côté droit devient plus faible que de coutume; sa parole s'embarrasse et se perd, et on la porte à l'infirmerie sans connaissance. L'interne la trouve le soir plongée dans le coma. Déviation conjuguée des yeux et rotation de la tête à gauche. Paralysie faciale gauche.

Flaccidité complète du côté droit, qui, de temps à autre, est le siège de convulsions surtout prononcées au bras. Pendant les accès convulsifs, exagération de la déviation des yeux et de la rotation de la tête.

Les convulsions cessent dans la soirée, et la malade recouvre en partie ses sens. Elle comprend les questions, mais ne peut y répondre par la parole. Hémiplégie droite toujours très nette.

Le lendemain, 8 mai, la malade a recouvré ses sens, mais reste toujours absolument aphasique.

Son bras droit est légèrement contracturé, et le pincement ou le chatouillement produisent de légères convulsions. Jambe droite flasque.

Disparition complète de la déviation des yeux et de la rotation de la tête.

Les urines, examinées par le procédé d'Esbach, contiennent une assez grande quantité d'albumine (2 gr. par litre.) Régime lacté. Lavements purgatifs.

Le 9 mai, la malade peut répondre, par quelques monosyllabes, aux questions qui lui sont posées.

L'excitation du bras continue à y produire quelques secousses convulsives. Etat général bon.

Pas de fièvre.

Urines toujours albumineuses.

Le 10 mai, plus d'aphasie. Intelligence absolument intacte. L'hémiplégie persiste sans aucunes convulsions.

La quantité d'albumine est moins considérable.

Le 11, la malade va de mieux en mieux. Il ne lui reste que son ancienne hémiplégie droite, avec un peu de contracture du bras droit.

Les jours suivants, la malade continue à aller de mieux en mieux. L'albumine disparaît progressivement, et le 20 juin, le malade peut reprendre ses occupations. Son état est le même au point de vue de sa paralysie qu'avant sa seconde attaque. Les urines ne contiennent plus d'albumine, d'une façon appréciable.

Digitized by Google

Voilà donc des malades chez lesquels, sous l'influence d'une lésion ancienne du cerveau, lésion guérie ou suppléée, on voit reparaître, tout à coup, sans nouvelle hémorrhagie, sans nouveau foyer de ramollisement, tous les symptômes qui avaient constitué la première attaque.

Pourquoi, brusquement, cette lésion ancienne se réveille-t-elle, aussi intense qu'à son début?

Le seul changement qui soit survenu, c'est l'infiltration œdémateuse du cerveau, infiltration œdémateuse dont l'étiologie n'est pas douteuse, puisque la présence de l'albumine pendant la vie, la constatation du petit rein granuleux à l'autopsie, lève tous les doutes.

La réapparition de la paralysie ancienne est certainement un épiphénomène de l'état de dyscrasie produit par la lésion rénale. Nous pouvons donc dire que c'est une paralysie qui reconnaît, indirectement pour cause l'état urémique.

Le mécanisme par lequel se produisent ces paralysies nous semble ici plus net que dans les premières observations. En effet, nous avons trouvé, chez nos malades, la raison de la localisation sous l'influence d'un état général; l'existence, tantôt d'un foyer hémorrhagique ancien de la capsule, tantôt d'une zône de ramollissement de vieille date, explique la tendance des phénomènes paralytiques à se limiter et à se cantonner en un point déterminé de l'encéphale.

Dans nos premières observations, cette raison n'était point tangible; mais elle devait exister néanmoins, soit que l'état général des vaisseaux fût moins bon d'un côté que de l'autre, soit qu'ils fussent atteints d'une dégénérescence graisseuse non symétrique, soit que les gros troncs artériels fussent, pendant la vie, inégaux par suite d'endopériartérite; soit enfin que la nutrition de l'écorce, d'un côté, fût, chroniquement, moins parfaite que de l'autre côté. C'est ce que l'autopsie ne peut révéler, puisque l'œdème, après la mort, paraissait égal des deux côtés, et que l'état des vaisseaux et de la circulation était, en apparence, sensiblement symétrique. En résumé, la clinique nous montre, que, dans le cours du mal de Bright, il se développe parfois, sous l'influence de l'insuffisance rénale, des troubles nerveux graves et peu connus, troubles nerveux qui peuvent revêtir le caractère symptomatique d'une lésion cérébrale en foyer.

Nous avons observé l'attaque apoplectique mortelle; nous avons vu également l'attaque apoplectique, avec paralysie du mouvement et de la sensibilité, à forme hémiplégique; tantôt, à l'autopsie, nous avons trouvé une lésion ancienne qui pouvait expliquer plus ou

Digitized by Google

moins la localisation des symptômes; tantôt nous n'avons absolument rien trouvé en dehors de l'œdème et de l'hydropisie ventriculaire. Tels sont les faits que nous avons constatés; nous en conclurons donc que, chez le vieillard :

1° Un diagnostic différentiel doit souvent être porté entre le ramollissement cérébral ou l'hémorrhagie cérébrale, et certaines formes apoplectiques et paralytiques semblant se rattacher indirectement à l'urémie, ou, du moins, paraissant être causées par celle-ci, sous l'influence de l'œdème cérébral.

2° Ce diagnostic différentiel est le plus généralement très difficile, sinon impossible; cependant l'existence de quelques symptômes prémonitoires, tels que vertiges, éblouissements, troubles gastriques; la constatation de l'œdème pulmonaire et de quelques œdèmes localisés; la présence de l'albumine dans les urines, doivent faire penser à l'urémie.

3° Les phénomènes paralytiques sont parfois sous la dépendance d'une lésion ancienne, mais fréquemment ils surviennent sans cause apparente.

4° L'état œdémateux de la substance cérébrale, l'hydropysie ventriculaire, sont les facteurs qui concourent à la production de ces paralysies, soit en réveillant une ancienne lésion, soit en créant, comme nous allons essayer de le démontrer par l'expérimentation, des différences inappréciables à l'autopsie, entre les deux hémisphères.

Ces faits nous semblent devoir être rapprochés des cas récemment publiés par Leyden, et des observations de M. Lichtenstein, qui explique les convulsions localisées, par lui observées chez des urémiques, au moyen d'une hypothèse assez semblable à la nôtre.

II. — Étude expérimentale.

L'interprétation physiologique des symptômes présentés par les malades, dont les observations précèdent, est assez délicate.

Leur dépendance de la lésion rénale nous semble manifeste, car, en dehors de l'état urémique, nous ne voyons guère quel état général on pourrait invoquer pour rendre compte de l'apparition de symptômes nerveux en dehors de toute lésion récente.

L'existence d'œdèmes multiples légers, mais disséminés, l'hydrocéphalie ventriculaire qui accompagnent ces accidents, nous semblent de nature à bien prouver que la néphrite est la cause prochaine ou éloignée du complexus final. C'est donc dans les divers facteurs de ce que nous avons appelé, en commençant, l'état uré-

Digitized by Google

mique que nous devons chercher le pourquoi des phénomènes apoplectiques et paralytiques.

La mort foudroyante est évidemment due, soit à une cause toxique telle que l'influence de l'urée, soit à l'œdème et à l'anémie cérébrale, puisque dans les deux premières catégories d'observations, ce sont les seules lésions constatées à l'autopsie. Or, l'action toxique de l'urée ne nous semble pas devoir être invoquée comme cause directe dans le cas particulier, car l'expérience nous a appris que l'urée était bien réellement toxique, mais qu'elle n'entraînait jamais la mort sans phénomènes convulsifs prémonitoires, et dans un temps presque toujours assez long.

Ce n'est donc pas là la cause déterminante du phénomène.

Faut-il, comme Coindet et Ollier, invoquer l'hydrocéphalie ventriculaire et l'œdème de la substance nerveuse?

C'est là l'hypothèse qui nous semble la plus probable et la plus plausible; mais par quel mécanisme l'œdème peut-il produire des phénomènes apoplectiques et l'arrêt des fonctions cérébrales? Est-ce, comme le pensaient Coindet et Ollier, par la compression du cerveau? C'est bien peu probable; l'œdème cérébral, l'hydrocéphalie ventriculaire sont très appréciables; l'épanchement est parfois assez abondant; mais, de là, à admettre une compression réelle de l'organe, il y a loin. La compression s'exercerait-elle, comme on l'a également pensé, au niveau des éléments anatomiques et dans l'intimité des tissus? C'est encore bien peu probable, étant donné les communications des espaces lymphatiques et de l'espace sous-arachnoïdien, qui assurent l'égalité de pression dans les lacunes lymphatiques du cerveau; et, s'il existait de la compression directe des éléments, bien appréciable et suffisante pour entraîner la mort, il faudrait que la quantité de liquide ventriculaire et sous-arachnoïdien fût plus considérable.

Nous croyons que c'est plutôt par suite des phénomènes vasculaires qu'entraîne l'œdème, que surviennent les accidents apoplectiques.

En effet, si la pression du liquide sous-arachnoïdien est insuffisante pour comprimer efficacement les éléments anatomiques, elle suffit, au contraire, pour amener, au niveau des capillaires surtout, une gêne assez grande de la circulation.

Si l'on joint à cette anémie constrictive et d'origine vasculaire, les phénomènes d'anémie générale inséparables de toute lésion rénale, on comprendra facilement pourquoi, sous l'influence des progrès de cette anémie et à l'occasion du moindre effort, le malade peut perdre connaissance ou être frappé d'un véritable ictus apoplectique.

Digitized by Google

Cette anémie générale, dont nous parlons, n'est pas une hypothèse; les expériences de Cuffer en ont démontré l'existence et ont appris, de plus, ce fait important de la diminution de la capacité respiratoire du sang. Chez nos malades et chez tous les vieux urémiques que nous avons observés, l'anémie était très appréciable, et souvent l'examen du sang, dans les derniers jours, nous donnait tantôt deux, tantôt trois millions de globules seulement.

Or, l'on sait combien les anémiques sont sujets aux syncopes mortelles et subites; chacun connaît l'expérience célèbre de Chaussier, qui privait d'aliments des pigeons, et, au bout d'un temps plus ou moins long, déterminait la mort de l'animal par le pincement de la patte.

Il en est, d'ailleurs, de même pour les vieux brightiques anémiés, et la chirurgie compte des cas des mort subite chez des rénaux, au cours d'une opération douloureuse.

Disons donc que c'est par l'œdème et par l'anémie consécutive à l'œdème que meurent subitement les brightiques.

L'ictus apoplectique peut cependant ne pas être mortel, et le malade peut, comme nous l'avons vu, survivre en présentant divers phénomènes que nous tâcherons d'expliquer tout à l'heure.

Nous voyons, par conséquent, qu'il est possible de relier les symptômes apoplectiques à l'œdème cérébral qui agit, non pas tant par la compression de la masse ou des éléments, que par la gêne circulatoire et l'anémie cérébrale, ou pour mieux dire, en employant un terme plus général, par l'*anoxyhémie cérébrale*.

Nous venons de rattacher, sans grand'peine, l'apoplexie au développement de l'œdème et de l'hydrocéphalie.

Il nous reste maintenant à accomplir la tâche la plus difficile, à savoir d'expliquer comment cet œdème, lésion diffuse, symétrique, peut parfois entraîner des symptômes dissymétriques.

L'anatomie pathologique ne nous a pas donné, dans quelques observations, la raison de cette dissymétrie des symptômes. Il faut donc qu'une différence légère, dans l'état de nutrition des deux hémisphères, suffise à expliquer ces différences de réaction sous une influence générale.

Les deux expériences qui suivent vont nous servir à le démontrer. Nous les avons faites, ainsi que les suivantes, soit à la Faculté, soit au Muséum, avec M. le Dr Arthaud. Ces deux expériences peuvent être résumés assez simplement.

Expérience I. — Sur un lapin adulte, nous arrachons le ganglion cervical supérieur gauche. Les jours suivants, dilatation considérable des vaisseaux de l'oreille; au bout de cinq jours, les mouvements ryth-

Digitized by Google

miques des vaisseaux de l'oreille commencent à reparaître. A ce moment, nous faisons, par la voie lombaire, la ligature des deux hiles du rein. L'animal, le lendemain, paraît en très bonne santé; trois jours après seulement, il commence à présenter un peu de dyspnée et de malaise. La sensibilité paraît amoindrie, et il réagit moins vivement sous l'influence des excitations.

Le soir du quatrième jour, la dyspnée augmente, le lapin est couché sur le flanc; il est haletant et ne peut se lever.

Nous plaçons l'animal près de nous dans le laboratoire, et nous l'observons avec attention.

Il présente, à deux ou trois reprises différentes, des phénomènes convulsifs limités à un seul côté du corps, du côté droit, c'est-à-dire le côté correspondant au cerveau, dont le ganglion cervical supérieur a été arraché.

A la suite d'une de ces crises convulsives, dont la durée totale a été d'une heure environ, le lapin reste dans le coma, fait plusieurs grandes inspirations et meurt très rapidement.

A l'autopsie, on trouve une quantité assez notable de liquide dans les ventricules et peut-être un peu d'œdème, mais très léger et en tout cas s'étendant uniformément aux deux hémisphères. La circulation ne présente rien de particulier, et on ne trouve ni congestion ni anémie bien nette.

Expérience II. — Sur un lapin adulte, nous arrachons le ganglion cervical droit.

Phénomènes de paralysie vasculaire de l'oreille suivant le mode classique. Au bout de six jours, les vaisseaux commencent à reprendre, sous l'influence des émotions, leurs mouvement de resserrement et de dilatation alternatifs.

A ce moment, ligature des deux hiles du rein par la voie lombaire.

Pendant trois jours, santé apparente assez bonne; l'animal refuse de manger le troisième jour. Dans le cours du quatrième jour, on nous apporte le lapin, qui avait été trouvé dans sa cabane, couché sur le flanc et paraissant en proie à une violente dyspnée.

Au moment où le lapin nous est apporté, cette dyspnée est considérable. Les inspirations sont amples et irrégulières, l'animal est couché sur le flanc et ne répond plus aux excitations; par la suite, il a tout au plus quelques mouvements réflexes.

Il présente, quelques instants avant sa mort, une crise convulsive limitée au côté gauche du corps. Cette crise dure une ou deux minutes, puis le lapin tombe dans le coma, et meurt sans autres phénomènes.

Autopsie. — Le cerveau et les membranes n'offrent rien de particulier, à peine un léger degré de décoloration et d'anémie; un peu de liquide dans les ventricules.

Le rein droit présentait le début de cette fonte gangréneuse du rein

Digitized by Google

décrite par Cl. Bernard à la suite de la ligature ou de la section de ses nerfs.

Rien autre chose de spécial à noter.

L'excision d'un ganglion cervical supérieur ayant été faite chez un lapin, l'apparition des phénomènes urémiques a déterminé, chez l'animal, des phénomènes convulsifs localisés à une moitié du corps, celle dont le cerveau a été privé de ses nerfs vaso-moteurs.

A l'autopsie, aucune différence entre les deux hémisphères : très léger œdème, et anémie ou congestion de l'organe.

Il ne saurait y avoir, à notre avis, analogie plus grande, à part le phénomène apoplectique du début, entre l'expérimentation et la clinique. Pas de différence appréciable entre les deux hémisphères après la mort, et, pendant la vie, phénomènes paralytiques ou convulsifs limités à un seul côté.

L'accord nous semble parfait, seulement l'expérimentation nous donne le pourquoi de la différence, ce que la clinique ne nous fournissait pas.

L'interprétation de l'expérience nous semble facile; en effet, on sait que l'excision du ganglion cervical supérieur détermine la paralysie vaso-motrice temporaire des artères de la tête, du cerveau, de ses membranes. Cette dilatation paralytique s'accompagne, au bout de peu de temps, d'altérations vasculaires qui se rapprochent de celles de l'inflammation, et ne se réparent qu'à la longue. En opérant, comme nous l'avons fait, la suppression de la sécrétion rénale à un moment où les vaisseaux commencent à reprendre leur tonicité, mais sont encore sous l'influence des lésions consécutives à la section vaso-motrice, il est certain que, s'il vient se surajouter une cause dycrasique générale à la moins grande résistance des vaisseaux d'un hémisphère, l'œdème sera plus prononcé d'un côté, la gêne circulatoire y sera plus apparente, et cet hémisphère ressentira, le premier, les effets de l'intoxication urémique.

A l'autopsie, ces différences, d'ordre essentiellement physiologique, disparaissent, et si l'on n'avait pas pu suivre la succession des phénomènes, l'explication à fournir pourrait rester douteuse.

Nous n'avons pas, il est vrai, reproduit, chez l'animal, les phénomènes paralytiques limités, mais seulement les phénomènes convulsifs. Cette objection possible n'a pas grande valeur, car il n'y a, entre les phénomènes convulsifs et la paralysie, qu'une différence de degré.

Ne savons-nous pas, par exemple, que tous les toxiques agissent comme excitants avant d'agir comme paralysants?

Digitized by Google

Nous savons aussi, que, dans la zone motrice, une lésion minime détermine des convulsions limitées, alors qu'une lésion étendue produit la paralysie.

Le point important, c'était celui de la localisation, et c'est ce point que nous nous sommes efforcés d'élucider avant tout.

Nous venons d'essayer de faire mieux saisir, par l'expérimentation, pourquoi les malades de la deuxième série d'observations, offraient, avec un cerveau symétrique, une dissociation asymétrique des symptômes paralytiques ou convulsifs.

Il nous faut, maintenant, pour terminer, considérer les malades de la troisième catégorie, et montrer comment l'œdème et l'anoxyhémie consécutive pouvaient faire reparaître les symptômes correspondant à une vieille lésion en foyer.

Les expériences qui suivent sont une tentative dans cette voie, qui nous montrera que, l'urémie étant écartée, l'œdème et l'anoxyhémie par congestion, peuvent réaliser des faits semblables à ceux de la clinique.

Expérience III. — Sur un chien griffon, assez vieux et de forte taille, endormi au moyen d'injection intra-veineuse de chloral, nous enlevons, par une couronne de trépan, une rondelle osseuse dans la région du gyrus, et nous faisons, avec un trocart, une plaie de la région corticale dans laquelle nous enfonçons un petit cristal de nitrate d'argent.

Le lendemain, l'animal est remis de son opération et présente une parésie du membre postérieur droit; cette parésie rend sa marche incertaine et le fait tomber fréquemment.

Le surlendemain, un peu d'état fébrile, avec une légère suppuration de la plaie. Le débridement laisse écouler un peu de pus et l'animal se rétablit.

Pendant vingt jours environ, l'animal reprend graduellement sa santé; la plaie se ferme, mais il conserve une parésie du même membre postérieur.

Cette parésie va en s'affaiblissant, et, un mois après, elle a complètement disparu, et est à peine sensible à un examen très attentif.

A ce moment, nous pratiquons la ligature de la jugulaire externe du côté gauche.

A la suite de cette opération, non pas immédiatement, mais quelques heures après, nous voyons reparaître la parésie droite postérieure aussi marquée que le jour de la lésion du gyrus.

Le membre antérieur du même côté paraît également un peu affaibli, mais incomparablement moins que le membre postérieur. Cette parésie persiste pendant un mois environ, et tend à disparaître. Le membre antérieur du même côté est redevenu normal, et la parésie ne persiste plus que dans le membre postérieur. Deux mois et demi après sa

Digitized by Google

mise en expérience, on sacrifie l'animal pour une autre expérience et l'on en fait l'autopsie.

Autopsie. — Cerveau gauche un peu plus congestionné que le cerveau droit; léger degré d'œdème cérébral double. Au niveau de la partie supérieure du gyrus sygmoïde, il existe une zone de ramollissement intéressant la substance cérébrale à un demi-centimètre de profondeur. Adhérence, à ce niveau, des méninges à l'écorce et à la plaie osseuse complètement cicatrisée.

Rien de particulier dans les autres organes.

Expérience IV. — Sur un chien mâtiné, de petite taille, endormi par le chloral, ablation d'une partie de la calotte crânienne. Plaie de gyrus à la partie moyenne au moyen du thermo-cautère.

Le lendemain, parésie des deux membres antérieurs et postérieurs droits.

Cette parésie persiste pendant une trentaine de jours et disparaît graduellement pour disparaître presque complètement.

Au bout d'un mois, ligature de la jugulaire du côté droit.

Le lendemain de l'opération, la parésie droite reparaît, aussi marquée que le premier jour.

Elle est accompagnée pendant quelque temps d'un peu de parésie du côté gauche, parésie qui ne persiste pas au delà de deux à trois jours.

La parésie droite, au contraire, persiste sans amoindrissement pendant un mois et demi. Au bout de ce temps, elle diminue un peu et l'animal se tient en équilibre, ce qui lui était presque impossible auparavant. L'animal est sacrifié; à l'autopsie, on trouve une lésion du gyrus intéressant les deux circonvolutions qui bordent le sillon crucial dans la partie supérieure.

Peu de différence entre les deux hémisphères au point de vue de l'état de la circulation; un peu d'œdème de la substance cérébrale, et notable quantité de liquide ventriculaire.

Rien d'anormal dans les autres organes.

Les expériences qui précèdent démontrent, à notre avis, d'une façon complète, le rôle des troubles de circulation cérébrale dans la réapparition des vieilles paralysies d'origine corticale.

Chez un premier chien, la ligature de la jugulaire externe a fait reparaître une parésie limitée, quand la ligature a porté sur le côté anciennement opéré. Comment interpréter ce résultat? Tout d'abord la parésie a persisté, et s'est particulièrement montrée évidente quelques jours après cette ligature, ce qui prouve que ce n'est pas surtout à la congestion intense, immédiate, qu'est due principalement la réapparition de la parésie, mais bien aux troubles secondaires, tels que l'œdème cérébral, et aussi aux troubles de nutrition qui en sont la conséquence.

Digitized by Google

Nous savons que la ligature de la jugulaire externe, chez le chien, détermine, momentanément, une parésie à forme hémiplégique; mais cette parésie est passagère, dure un ou deux jours, et est bien moins absolue que la parésie d'origine corticale.

C'est là un fait que les expériences précédentes démontrent, et que la ligature de la jugulaire, chez un chien sain, nous a permis de constater souvent.

Tout cela explique aussi pourquoi la parésie correspondant au centre lésé est moins apparente au début, que les jours suivants.

Mais pourquoi persiste-t-il une akinésie limitée aux membres dont le centre cortical a été détruit? La corrélation, entre la réapparition du symptôme et l'établissement de l'œdème congestif, est évidente; reste à en indiquer le mécanisme.

Ce mécanisme nous semble assez simple, et ressortira encore mieux en employant un procédé expérimental un peu différent, comme nous l'avons fait dans nos deux dernières expériences.

Nous avons détruit une partie de la zône motrice, et, peu à peu, progressivement, les autres parties du cerveau rétablissent la fonction. Puis au moment où cette fonction est à peu près réapparue, au moment où l'équilibre est créé, nous déterminons, par œdème et congestion, une anoxyhémie des portions saines, qui deviennent insuffisantes pour le rôle qu'elles étaient chargées de remplir.

Il se passe ici quelque chose d'analogue à ce qui se voit dans les paraplégies par anémie locale; seulement, dans le cas présent, la paralysie ne se montre qu'en un point, celui dont les cellules motrices sont à peine suffisantes pour l'innervation physiologique.

La suppléance, en effet, ne ramène point complètement les mouvements volontaires, à moins, peut-être, que la lésion ne soit bien ancienne. C'est à grand'peine que l'équilibre se rétablit, et un rien suffit à le détruire.

Dans d'autres expériences, nous avons produit, de même, une lésion corticale; mais au lieu de lier la jugulaire correspondant au côté opéré, nous avons lié la jugulaire du côté opposé. *A priori*, on devrait penser que rien de particulier ne doit se présenter, à part un léger degré d'affaiblissement passager des deux membres; mais on voit, en même temps, réapparaître la parésie du membre dont le centre moteur a été détruit. Ce centre siégeait dans l'hémisphère auquel on n'a point fait de nouvelle lésion expérimentale; il ne devrait donc pas se trouver atteint par l'œdème congestif. Seulement, nous savons que la suppléance des fonctions motrices se fait en majeure partie, sinon en totalité, par le centre symétrique.

Dès lors, ce sont les cellules de ce nouveau centre qui se trouvent

Digitized by Google

atteintes, et ce sont elles qui réagissent sur le membre anciennement paralysé.

Le centre détruit peut être considéré comme n'existant pas, et peu importe ce que l'on tente sur lui; ce qui importe, au contraire, c'est l'état des parties voisines de ce centre, c'est l'état des centres symétriques.

On comprend donc bien pourquoi un trouble circulatoire produit une réaction paralytique ayant son siège dans le membre innervé par suppléance.

Les cellules motrices, qui président à ces mouvements volontaires, sont à peine suffisantes pour assurer son fonctionnement, et quand leur état de nutrition est troublé, elles ne sont plus suffisantes pour la suppléance, et la paralysie apparaît.

Ce dispositif expérimental écarte donc toute hypothèse qui reposerait sur l'irritation du vieux foyer, sur l'encéphalite périphérique, puisqu'on n'atteint, à tout le moins, que très indirectement le foyer primitif.

On pourrait cependant faire une objection. Pourquoi opérer en congestionnant le cerveau au lieu de l'anémier? A cela, la réponse est facile. L'anémie n'existe pas seule chez le brightique; il se trouve, en plus, chez ces malades, de l'œdème qui est la cause productrice de l'anémie.

Anémier le cerveau d'un chien d'une façon juste, suffisante, est forte difficile, sinon impossible, en raison des communications entre les diverses sources artérielles. De plus, cette anémie ne serait pas très comparable à l'anémie cachectique des brightiques; et, enfin, il n'y aurait pas d'œdème. Or, si l'on tient compte de ce fait que ce qu'il était intéressant de démontrer, c'était la possibilité de localiser un symptôme par un procédé analogue, sinon identique à celui de la clinique; si l'on veut bien ne pas oublier, comme nous l'avons dit, que c'était, en définitive, l'anoxyhémie qu'il s'agissait de produire en même temps que l'œdème, on conviendra que le procédé que nous avons mis en usage était celui qui se rapprochait le plus des conditions cliniques.

En somme, pour terminer, nous voyons que nous pouvons, chez l'animal, faire reparaître, à volonté, des parésies limitées primitivement, dues à une lésion cérébrale, en déterminant, dans les parties, chargées de la suppléance, un œdème localisé et une anoxyhémie un peu intense, œdème et anoxyhémie étant les deux facteurs supposés de la production de phénomènes identiques chez les brightiques. Nous pouvons considérer, d'après ce qui précède, que notre hypothèse était exacte et expliquait, d'une façon suffisante, le mécanisme des cas curieux qu'il nous a été donné d'observer.

Digitized by Google

De tous les faits qui précèdent, et des expériences que nous avons tentées, il nous semble possible de tirer les conclusions générales suivantes :

1° Il peut survenir, chez le vieillard, des attaques apoplectiques mortelles, ou bien des attaques auxquelles succèdent des hémiplégies flasques qui affectent tous les caractères des hémiplégies qui suivent le ramollissement cérébral ou l'hémorrhagie cérébrale.

2° Ces phénomènes sont sous la dépendance d'un état urémique.

3° A l'autopsie, on constate quelquefois l'existence d'une lésion ancienne, et, parfois, simplement un œdème généralisé du cerveau.

4° La pathogénie de ces accidents semble, dans tous les cas, devoir être rapportée à l'œdème cérébral et aux troubles circulatoires qui en sont la conséquence. Ces troubles circulatoires, qu'ils soient congestifs ou anémiques, aboutissent, en dernière analyse, à l'anoxyhémie du cerveau.

5° Il importe donc absolument, dans le diagnostic à porter, dans le pronostic, dans le traitement à instituer, de tenir compte de ces faits cliniques et pathologiques, si l'on ne veut pas commettre des erreurs graves d'appréciation symptomatique.

6° Bien des cas de morts subites, chez le vieillard, sont expliqués par le même processus, fait important en médecine légale.

7° La coïncidence, chez un même malade, d'une hémiplégie ancienne et d'une lésion rénale chronique, à tendance urémique, peut être le point de départ de troubles convulsifs, surtout limités au côté paralysé. Si l'on méconnaît les faits précédemment étudiés, la constatation du syndrôme conduira encore à une erreur clinique.

8° Plusieurs auteurs ont signalé des cas d'hémiplégie, absolument inexplicables par les résultats de l'autopsie. Peut être de semblables complexus rentrent-ils dans le cadre de ceux sur lesquels nous venons d'attirer l'attention?

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES

PARALYSIES RADICULAIRES
DU PLEXUS BRACHIAL

Paralysies radiculaires totales.
Paralysies radiculaires inférieures. De la participation des filets sympathiques oculo-pupillaires dans ces paralysies.

Par Mlle A. KLUMPKE
Externe des hôpitaux.

(Étude clinique et expérimentale
du service et du laboratoire de M. le Professeur VULPIAN.)

(*Suite et fin* [1].)

L'observation précédente, comme nous le faisait remarquer M. Dejerine lors de l'entrée du malade à l'hôpital, peut être considérée comme un type de paralysie radiculaire totale du plexus brachial. Elle présente en commun avec les observations publiées, l'extrême violence du traumatisme, la paralysie flasque, totale, l'atrophie musculaire si prononcée et les troubles électriques caractéristiques de la forme grave de la réaction de dégénérescence d'Erb. Dans ce cas nous avons assisté en effet, à l'abolition de l'excitabilité faradique des nerfs et des muscles, à la diminution, — avec perversion de la formule normale et contraction lente, vermiculaire, — puis à l'extinction complète de la contractilité galvanique.

La distribution de l'anesthésie s'écarte toutefois légèrement de celle de la majorité des observations. Au lieu d'être limitée à deux ou trois travers de doigt au-dessus du coude, elle s'étend à toute la face postérieure et externe du bras, jusqu'à l'insertion deltoïdienne inférieure, se rapprochant ainsi de la distribution de l'anesthésie des observations de Pajet (Obs. VI) et d'Hutchinson (Obs. VIII), sans atteindre, toutefois, l'insertion deltoïdienne supérieure, ainsi

1. Voir le N° du 10 juillet de la Revue de Médecine.

Digitized by Google

que l'ont observé Maury et Duhring dans leur cas de résection du plexus brachial. Mais, dans toutes ces observations, *l'intégrité de la sensibilité à la région interne du bras est constante.*

Notre malade présentait de plus, au niveau de l'épaule, de la face interne et externe du bras, une réaction électrique intéressante des nerfs sensitifs. Lorsque, à l'aide de l'électricité, on explore l'excitabilité des nerfs sensitifs cutanés, on trouve, — ainsi que Pflüger et Hallsten l'ont montré chez les animaux, et qu'Erb le démontra chez l'homme sain, — une concordance parfaite de la loi de réaction des nerfs sensitifs et moteurs. Dans notre cas les nerfs sensitifs de ces régions réagissaient comme les nerfs moteurs dégénérés. La réaction anomale des nerfs sensitifs, AnSE>KaSE [1], observée pour la première fois par M. Mendelssohn chez les ataxiques, existait ici de la façon la plus évidente [2].

1. E = Empfindung — Sensation.

2. L'investigation exacte de l'excitabilité des nerfs sensitifs chez l'homme est entourée de difficultés, dont on ne saurait être assez pénétré. Un nerf moteur, en effet, réagit à une excitation électrique par une *secousse musculaire*, qui peut être enregistrée, mesurée et calculée. L'excitation d'un nerf sensitif, au contraire, a pour effet une *sensation* dont l'intensité ne peut être appréciée que par l'individu, objet de l'expérience. On conçoit donc, combien nombreuses sont les erreurs, qui peuvent s'introduire dans ce genre d'investigations. La méthode employée par Pflüger, qui mesure, chez la grenouille légèrement strychnisée, l'excitation des nerfs sensitifs par les mouvements réflexes produits, n'est que très difficilement applicable à l'homme. Ici, on est forcément réduit à admettre l'estimation purement subjective du malade comme seul critérium, pour juger l'intensité de l'effet produit par l'excitation d'un nerf sensitif. Une autre difficulté, — qui est loin d'être résolue, — est de savoir, si une sensation donnée prend son origine le long du trajet du nerf ou dans ses terminaisons cutanées. Il est probable, ainsi que le croit Erb (*Electrotherapie in Ziemssens, Handb. der allgem Therapie, 1882 Bd III, p. 95* et *96*) qu'une grande partie de ces sensations résulte aussi bien d'une action directe du courant sur les terminaisons nerveuses de la peau, que d'une action chimique irritante, exercée sur la peau, par les produits électrolytiques.

Lorsqu'on excite des nerfs mixtes superficiels, on doit naturellement, ainsi que le fait remarquer M. de Watteville (*Introduction à l'étude de l'électrotonus des nerfs moteurs et sensitifs chez l'homme. Th. de Bâle, 1883*, p. 47), soigneusement éviter de confondre, la sensation de contraction musculaire, avec celle, qui est due à l'excitation des fibres sensitifs proprement dites. — (Cette cause d'erreur faisait défaut chez notre malade au moins au niveau du bras, puisque les muscles sous-jacents avaient perdu toute contractilité.)

Malgré ces difficultés si nombreuses, Pflüger et Hallsten (*Arch f. Anat. Phys. de Dubois-Reymond*, 1881, p. 90, *Zur Kenntniss der mechanischen Reizung der Nerven*) ont tenté de déterminer chez les animaux l'action électrotonique du courant électrique des nerfs sensitifs. Erb, le premier, à l'aide de la méthode polaire, a entrepris ce genre de recherches chez l'homme *sain*, il a trouvé une concordance parfaite de la loi de réaction des nerfs sensitifs et moteurs.

Ces expériences furent reprises et confirmées par M. de Watteville et M. Mendelssohn.

La loi de réaction des nerfs sensitifs n'est cependant pas tout à fait identique à celle des nerfs moteurs. On connaît la formule de la loi de secousse normale

Digitized by Google

Les troubles trophiques cutanés ont été très nombreux. Le malade présentait à un très haut degré l'adipose sous-cutanée, sur laquelle notre maître, L. Landouzy, a appelé l'attention [1] et dont il a indiqué toute l'importance dans les amyotrophies detuéropathiques.

La sécheresse de la peau, l'absence de toute sécrétion sudorale, le *Glossy Skin* de Paget, l'ankylose fibreuse, signalée par Weir Mitchell, indiquent suffisamment la nature grave de la lésion nerveuse. Les troubles du côté des ongles consistaient surtout en une incurvation longitudinale et transversale avec striation longitudinale et diminution de leur accroissement. Au début, ils présentaient une tendance à l'écaillement facile et on croyait assister au développement de ces ongles épais, rugueux, écaillés, (turtle-back nail), dont parle Weir Mitchell et que Maury et Duhring ont observés d'une façon si évidente dans leur cas de résection du plexus brachial.

Chez notre malade l'écaillement du début disparut, ainsi que l'hyperkératinisation de la paume de la main, après quelques bains alcalins, et de même que la paume devint luisante et que les sillons interpapillaires s'effacèrent, l'ongle redevint peu à peu lisse, sans récuperer toutefois son aspect brillant normal.

La marche de la température du membre paralysé a été analogue

du nerf moteur chez l'homme : KaSZ > AnSZ et AnOZ > KaOZ (Erb). La contraction à la fermeture du courant négatif (KaSZ) est plus forte que la contraction à la fermeture ou à l'ouverture du courant positif. Cette dernière (AnOZ prédomine sur la contraction à l'ouverture du courant négatif (KaOZ).

D'après M. Mendelssohn, la formule de la loi de réaction normale du nerf sensitif est la suivante : KaSE > AnSE, AnSE > AnOE et KaOE, AnOE = KaOE.

La différence ne réside que dans le dernier terme de la formule AnOE = KaOE. M. Mendelssohn n'a jamais observé en effet, la prévalence de la contraction à l'ouverture du courant anodique, sur celle à l'ouverture du courant cathodique. AnOE a toujours été égal à KaOE.

M. Mendelssohn, le premier, a recherché l'excitation des nerfs sensitifs chez l'homme *malade* (*Sur la réaction électrique des nerfs sensitifs de la peau chez les ataxiques. Comptes rendus de l'Acad. des sciences, séance du 20 février 1885*).

Il a examiné, dans le service de M. le professeur Charcot 32 atàxiques, dont 21 présentaient des troubles variés de la sensibilité. Sur ces 21 malades 9 ont présenté une réaction anormale des nerfs sensitifs, AnSE > KaSE.

Un courant électrique de moyenne intensité (35 éléments de Gaiffe) ne provoquaient qu'une seule sensation, celle de la fermeture de l'anode. Toutes les autres sensations nécessitaient une augmentation considérable du courant.

La réaction anormale des nerfs sensitifs indique-t-elle une dégénérescence des nerfs cutanés, ainsi que les recherches de Westphal et Dejerine (dégénérescence des nerfs cutanés au niveau des plaques anesthésiques des ataxiques) pourraient le faire supposer? Indique-t-elle une lésion semblable chez notre malade où elle existait d'une façon si évidente dans la zone de l'accessoire du brachial cutané interne et dans la zone hyperesthésiée de l'épaule, c'est-à-dire dans des régions, où la sensibilité était elle-même plus ou moins altérée?

1. L. Landouzy, *De l'adipose du tissu conjonctif sous-cutané, etc.* (*Revue mensuelle de médecine et de chirurgie*, 1878.)

Digitized by Google

à celle signalée par Cl. Bernard et Weir Mitchell après la section des nerfs périphériques. Au début, il y avait une élévation d'un degré en faveur du côté paralysé; quinze mois après l'accident, un abaissement de deux degrés du même côté. Sans atteindre les écarts considérables — (4° à 6° F. d'élévation onze heures après la section et 10° F. d'abaissement huit mois après l'opération), — du cas de Maury et Duhring, cette marche de la température pourrait peut-être faire présager dans notre cas la *nature* de la lésion nerveuse. Dans la *section* nerveuse, en effet, à l'*élévation du début* fait suite un abaissement graduel de la température [1]; dans la *compression* et la *contusion*, au contraire, on observe d'*emblée*, d'après M. Terrillon [2], un *abaissement* de la température.

Les observations de paralysie radiculaire totale publiées, ne sont pas très nombreuses; nous n'avons pu réunir que 11 cas.

Les plus anciennes, après celles de Flaubert et Le Bret, sont les deux courtes observations suivantes qui appartiennent à Sir J. Pajet [3].

Obs VI. — (Observation de Sir J. Pajet).

Paralysie complète et totale du membre supérieur gauche, consécutive à une chute. — Atrophie musculaire. — Anesthésie complète du bras sauf dans la zone de distribution des nerfs intercosto-huméraux. — Thermo-anesthésie. — Myosis gauche.

Un homme de vingt-trois ans entre à l'hôpital pour une paralysie totale du membre supérieur gauche. Il y a six semaines, en conduisant un camion, il fut renversé et tomba sur la tête. Perte de connaissance pendant quinze à seize heures. Plaie de la face, contusion au coude gauche. En reprenant connaissance, il s'aperçut qu'il ne put se servir du membre gauche. Pas de contusion du cou ou du bras. Les signes de contusion de l'avant-bras existaient encore le jour de son entrée à l'hôpital. Excepté quelques douleurs de tête passagères, il n'a jamais présenté de troubles cérébraux.

Le bras commença bientôt à s'atrophier, et par instants il eut des douleurs très intenses depuis l'épaule jusqu'aux doigts. L'état général est

1. Handfield Jones (*Are there special trophic nerves? St. Georges Hospital Reports*, 1868, III, p. 94) explique de la façon suivante le refroidissement que l'on observe après la section nerveuse : il suppose qu'il y a d'abord une dilatation des artères et une élévation de la température : les nerfs vaso-moteurs étant sectionnés comme les autres. Mais les filets sympathiques, d'une structure plus simple que les tubes nerveux, sont régénérés longtemps avant ces derniers, de façon à reprendre leur influence sur les vaisseaux. Régénérés ils sont dans un état d'irritation continuelle par la cicatrice de la peau et du tissu sous-jacent.

2. Terrillon, *Contribution à l'étude de la contusion des nerfs mixtes*. (*Arch. de Phys.* 1877, p. 265.)

3. Sir J. Pajet, *Clinical Lectures on some cases of local Paralysis. Med. Times and Gazette*, 1864, March 26, p. 331. Obs. I et II.

Digitized by Google

excellent. Le membre supérieur gauche pend lourdement dans sa main droite, le malade est incapable de faire le moindre mouvement, il peut seulement élever l'épaule. Le pouce et l'index présentent deux petites ulcérations, dues à une brûlure que le malade s'était faite inconsciemment en s'approchant trop près du feu. Le bras est flasque et atrophié ; il en est de même de l'avant-bras, qui l'est toutefois à un moindre degré ; il présente une très légère élévation de température. La sensibilité à la température est complètement perdue. Le membre gauche est plus bronzé que le membre opposé. Il n'y a pas de différence sensible des pouls des deux côtés. *La sensibilité est mieux conservée à la partie supérieure de la face interne du bras, peut-être à cause de l'intégrité des nerfs intercosto-huméraux*, mais elle n'est pas complètement éteinte à la face externe du bras.

La pupille gauche est plus petite que la droite. Mais toutes deux réagissent bien. Il n'y a pas de troubles de la vue [1].

Obs. VII. — (Observation de Sir J. Pajet).

Paralysie complète et totale du membre supérieur gauche, consécutive à une chute. — Amélioration et retour des mouvements dans les muscles de la ceinture scapulo-humérale. — Atrophie musculaire. — Cyanose. — Anesthésie. — Myosis. — Rétrécissement de la fente palpébrale.

Une petite fille de sept ans reçoit sur la partie postérieure de l'épaule gauche une échelle, elle tombe, et se fracture une jambe dans sa chute. Le mécanisme exact de cette chute n'est pas connu. Les téguments au-dessus de l'omoplate et des parties latérales du cou étaient sérieusement contusionnés. Elle perd connaissance pendant dix minutes et aussitôt revenue à elle-même s'écrie : « où est mon bras ? » Depuis ce moment jusqu'à l'époque où Pajet la vit pour la première fois (4 mois après l'accident), il y a toujours eu insensibilité complète du bras. Le bras était quelquefois douloureux, mais insensible au contact, à la chaleur, au froid et n'avait que des sensations morbides, spontanées ou par irritation. Il y a eu également perte complète de la motilité jusqu'il y a six mois, lorsque le grand pectoral et les muscles scapulaires postérieurs ont récupéré un léger mouvement. Le membre est fortement atrophié, habituellement froid, avec œdème léger et congestion de la main.

La pupille correspondante au bras paralysé *est un peu plus petite que l'autre*, et il y a une légère apparence, qui semble augmenter quand la petite malade ne se porte pas très bien, comme *si l'œil était un peu plus petit ou moins ouvert que l'autre.*

L'attention de sir Pajet fut attirée sur l'inégalité des pupilles par J. Hughlings Jackson qui suggéra qu'il n'était pas improbable qu'elle pût être attribuée aux relations du plexus brachial avec la portion cilio-spinale de la moelle.

1. D'après Pajet il s'agit ici d'une lésion du plexus brachial à la base du cou, ou dans l'aisselle.

Digitized by Google

Dans la deuxième observation de Pajet, nous voyons six mois après le traumatisme apparaître un léger retour des mouvements de la ceinture scapulo-humérale. Dans l'observation suivante d'Hutchinson, c'est tout le groupe Duchenne-Erb qui récupère ses mouvements. C'est là du reste un phénomène que l'on observe assez fréquemment dans les paralysies radiculaires.

Obs. VIII. — (Observation de J. Hutchinson, résumée [1].)

Chute d'une hauteur de 60 pieds. — Paralysie totale, complète et flasque du membre supérieur gauche. — Atrophie musculaire. — Anesthésie totale au-dessous du pli du coude, à la partie externe et postérieure du bras et à la partie supérieure de l'épaule. — Intégrité de la zone de distribution du nerf intercosto-huméral. — Cyanose, œdème, refroidissement du membre. — Abolition de la contratilité galvanique. — Rétrécissement de l'orifice palpébral. Myosis. — Rétraction et petitesse du globe oculaire. — Vertige, par paralysie des vasomoteurs cérébraux ? — Retour des mouvements dans le groupe Duchenne-Erb.

Sexty, âgé de quarante-deux ans entre en décembre 1862 au London Hospital. Il se présente avec une paralysie flasque, complète du membre supérieur gauche, s'accompagnant d'une atrophie musculaire très prononcée dans les muscles de l'épaule. Il y a 3 mois, le malade tombe d'un échafaudage d'une hauteur de 60 pieds. Il perd connaisance et il est apporté au Poplar Hospital. Sur sa demande, le malade sort deux jours plus tard et fait une course de trois quarts de mille. Il dit n'avoir jamais eu de troubles de la miction ou de la défécation, ni la moindre parésie des membres inférieurs. Pas de troubles de l'intelligence, de la mémoire, des sens spéciaux.

En quittant l'hôpital, son bras était gonflé, il survint bientôt un érysipèle et des abcès, le malade porte à la face antérieure du coude la cicatrice d'une longue incision.

A partir du jour de l'accident; la paralysie de la sensibilité et de la mobilité a été complète. Il n'y a pas eu de fracture.

Etat actuel (cinq mois après le traumatisme). — Etat général excellent. Perte complète de toute espèce de motilité du membre supérieur gauche. Atrophie très prononcée. Paralysie et atrophie des pectoraux, grand dorsal. Intégrité du trapèze et de l'angulaire de l'omoplate. Paralysie du rhomboïde, des sus et sous-épineux. Tous les mouvements de la tête sont facilement exécutés. Il n'y a pas de différence de volume des deux

1. Hutchinson, *Narrative of a case in which it is probable that the roots of the brachial plexus were torn through and permanent Paralysis of the upper extremety and the cervical sympathetic was produced. — Illustrations of clin. Surgery.* Vol I. p. 206, et *Clinical notes on Paralysis of the Branches of the ocullar cervical Sympathetic Nerve. Ophthalmic Hospital Reports.* Vol. V. 1866, p. 135.

Digitized by Google

côtés du cou, si ce n'est à gauche, où il y a une dépression évidente entre les trois premières vertèbres dorsales et l'omoplate.

Sensibilité. — Perte complète de toute espèce de sensibilité au-dessous du coude ainsi qu'à la partie externe et postérieure du bras. Intégrité de la sensibilité dans l'aisselle, à la face interne du bras jusqu'au condyle interne de l'humérus. La sensibilité est perdue à la partie supérieure et antérieure de l'articulation de l'épaule, à la moitié externe de la fosse sus-épineuse; elle est conservée au contraire en arrière, à partir de la fosse sous-épineuse. Le passage de l'anesthésie à la sensibilité normale se fait brusquement.

Température. — Subjectivement et objectivement le membre paralysé est plus froid, la différence de la température étant à l'épaule de 2° (Fahrenh.) au bras, à l'avant-bras et aux doigts de 4 à 5°.

Les capillaires cutanés sont évidemment très relâchés, la peau d'un rouge brique n'est ni congestionnée, ni livide, un peu marbrée, elle est épaissie, turgide et légèrement œdémateuse. Les muscles ne réagissent pas sous l'influence des courants galvaniques.

Les pupilles en pleine lumière sont égales et de dimensions normales.

16 Septembre 1863. — L'amaigrissement du bras a augmenté et semble être dû plutôt à la diminution de l'œdème du tissu cellulaire qu'à l'atrophie musculaire. La main est toujours légèrement œdémateuse. L'anesthésie et la paralysie sont toujours aussi absolues; la différence de température toujours de quelques degrés. — La température de l'oreille gauche est légèrement abaissée. — Atrophie du grand dentelé, intégrité du trapèze et de l'angulaire.

Œil. — *Le globe oculaire gauche est plus petit* que le droit, *rétracté; l'orifice palpébral est rétréci.* La vue est à peu près égale des deux côtés. *La pupille gauche* est beaucoup *plus petite* et ne se dilate pas sensiblement à l'ombre. Elle se contracte lorsqu'on l'expose à une vive lumière. Elle se dilate par l'atropine. Fond de l'œil normal.

23 Novembre 1863. — Même état de la paralysie; la circulation capillaire est peu marquée; les ongles surtout celui du pouce, sont incurvés, les extrémités digitales épaissies, en massue, [clubbed] — (preuve intéressante que ce symptôme est dû simplement au retard de la circulation), — et contrastent avec les doigts de la main droite.

La vue est assez difficile à examiner, le malade ne sachant pas lire. Il semble y avoir un peu d'affaiblissement et un léger brouillard devant l'œil gauche. Les nerfs vaso-moteurs de l'artère carotide interne droite sont très probablement paralysés, le malade ne peut supporter les plus petites quantités de bière et présente souvent des vertiges revenant sous forme paroxystique, surtout le matin au réveil. Il s'agit ici très probablement d'une forme de vertige, dû à la paralysie des vaso-moteurs des artères cérébrales.

Six ans après l'accident. — La pupille est toujours rétrécie de moitié. La vision semble légèrement diminuée.

La sensibilité est revenue à la force dorsale du pouce et du 2e métacar-

Digitized by Google

pien (radial). Elle est abolie partout ailleurs. Le malade contracte vigoureusement son biceps, coraco-brachial et brachial antérieur, les muscles de l'épaule, les pectoraux ainsi que le grand dentelé et les rhomboïdes.

La circulation capillaire est très faible. Abaissement de la température : 95° à droite et 75° à gauche dans la main paralysée. La sensibilité est conservée dans le bras excepté au niveau et au-dessus du condyle externe de l'humérus. Le bras mesure 9 1/2 pouces à gauche et 11 1/2 à droite, l'avant-bras, 8 1/2 à gauche et 11 à droite.

Le malade se plaint toujours de vertiges fréquents; les acoès paroxystiques sont toutefois moins fréquents depuis deux ans.

Quoique son avant-bras soit complètement paralysé, le malade peut, cependant donner un violent coup en contractant son biceps : un jour, il a renversé un homme.

Pendant le séjour dans une pièce chaude, la température de la main paralysée s'élève notablement. Le malade se plaint de chaleur et de douleur dans la main, elle devient livide et s'œdématie par le froid. Même en été il est obligé de la tenir enveloppée. Il ne peut exécuter le moindre mouvement des doigts. Les ongles sont inégaux, rugueux et croîtraient plus vite au dire du malade. Quelquefois il existe des douleurs dans l'épaule, mais elles sont d'ordinaire limitées à la main. Les pulpes des doigts ne sont pas atrophiées, plutôt enflées, mais l'apparence de baguette de tambour est moins marquée qu'il y a cinq ans.

L'examen du système glandulaire du côté correspondant de la face n'a pas été fait. Je puis affirmer qu'il n'y a jamais eu de sécheresse de l'œil, ni la moindre différence d'aspect des joues, narines ou lèvres.

Cette observation, — moins le retour des mouvements du groupe Duchenne-Erb, — et l'observation suivante de Ross, — moins l'intégrité des rotateurs de l'humérus, — se rapprochent de la nôtre au point de vue des troubles moteurs, sensitifs et oculo-pupillaires.

Obs IX. — (Observation de J. Ross [1], résumée).

Bras pris dans la courroie d'un volant. — Paralysie totale du membre supérieur gauche. — Intégrité des rotateurs de l'humérus en dedans et en dehors. — Intégrité du tiers supérieur du grand pectoral et du petit pectoral. — Atrophie musculaire très prononcée. — Abolition de la contractilité faradique. — Augmentation de la contractilité galvanique avec réaction de dégénérescence. — Cyanose. — Anesthésie totale au-dessous du coude. — Myosis. — Rétrécissement de l'orifice palpébral. — Rétraction du globe oculaire. — Perte de

1. J. Ross, *Rupture of the Brachial Plexus. A Treatise of the Diseases of the Nervous System.* 2e édit. 1883. Vol. I. p. 631.

Digitized by Google

la réaction sudorale à la pilocarpine dans le membre supérieur gauche.

J. F..., âgé de dix-sept ans, entre à l'infirmerie Royale de Manchester le 2 déc. 1882. Service de M. le Dr Ross.

Il y a dix mois, le malade travaillait dans une fabrique de coton, lorsque son bras gauche fut pris dans la courroie d'un volant, le malade fut entraîné et tomba de l'autre côté du sol. Il perdit connaissance par la chute; en revenant à lui, il lui semblait que son bras gauche était mort : il était complètement paralysé.

Etat actuel. — Santé générale excellente, homme bien musclé. Le bras gauche pend inerte le long du corps. Les muscles du bras, de l'avant-bras et de la main sont complètement paralysés et atrophiés. La circonférence du bras mesure 6 1/2 pouces à gauche et 8 1/2 à droite. Celle de l'avant-bras mesure 7 pouces à gauche et 9 1/2 à droite.

Abolition des réactions électriques des nerfs du plexus brachial. Abolition de la contractilité faradique; augmentation de la contractilité galvanique avec perversion de la formule normale dans les muscles atrophiés et paralysés. Atrophie et paralysie du grand dorsal et des 2/3 inférieurs du grand pectoral. Intégrité du 1/3 supérieur du grand pectoral, du petit pectoral et du grand dentelé. Il existe peut-être un léger degré d'atrophie de ce dernier muscle dont les réactions électriques sont normales. Amplitude moindre de la moitié gauche de la cage thoracique pendant les mouvements d'inspiration et d'expiration profondes. (Inspiration profonde, 14 3/4 pouces à gauche, 16 1/2 à droite; expiration profonde 14 à gauche et 14 3/4 à droite.)

Le malade peut exécuter certains mouvements de l'épaule, ce qui pourrait faire supposer à un examen superficiel que le deltoïde, le triceps, le biceps possèdent un léger degré de motilité volontaire : ainsi en inclinant fortement le corps du côté sain et un peu en arrière, il peut élever le bras au-dessus de l'horizontale; dans cette position, il peut étendre ou fléchir l'avant-bras à volonté.

Le deltoïde, le triceps, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur ne se contractent pas pendant ce mouvement. Le malade fut examiné à plusieurs reprises et MM. Ross, Ogston et Young ont pu se convaincre que ce mouvement d'élévation du bras est dû à la rotation puissante de l'omoplate et à l'action du sus-épineux.

L'extension de l'avant-bras est produit par une rotation forcée de l'humérus en dehors, de telle sorte que l'avant-bras tombe en extension par son propre poids; la flexion du coude est produite par la rotation de l'humérus en dedans qui porte l'avant-bras dans une position telle, qu'il se fléchit également de son propre poids; la main est ainsi portée en avant et atteint presque la bouche du malade.

Abolition complète de la sensibilité à la main, à l'avant-bras, excepté dans une petite zone avoisinant la partie postérieure et interne du coude. Anesthésie de la moitié inférieure de la face antérieure du bras. Conservation de la sensibilité à la partie externe, postérieure et supérieure du bras. Il

Digitized by Google

n'existe à ce niveau qu'une très légère diminution de l'appréciation des pointes isolées du compas. Entre la zone sensitive et la zone d'anesthésie absolue, il existe une petite bande d'environ un pouce de hauteur, dans laquelle la piqûre et le pincement sont faiblement sentis. Le bras est froid et cyanosé, le pouls radial plus perceptible. A l'injection hypodermique d'un quart de grain de pilocarpine, tout le corps transpire abondamment à l'exception du bras paralysé qui est parfaitement sec. La moitié gauche de la face transpire autant que la droite.

Myosis gauche. La pupille réagit toutefois à l'atropine mais moins qu'à droite. *Rétrécissement de l'orifice palpébral.* L'œil apparaît encore plus petit à gauche. La coloration est la même des deux côtés de la face et la température prise dans le conduit auditif externe fut trouvée dans une moyenne de plusieurs observations de 8° F. plus élevée à gauche qu'à droite. Une fois la température était légèrement plus élevée à droite. Au dernier examen, il n'y avait pas de différence entre les deux côtés.

L'observation suivante de Seeligmuller réprésente un cas de paralysie radiculaire totale dans lequel les phénomènes paralytiques n'ont subi aucune modification.

Obs. X. — (Observation de Seeligmuller [1], résumée).

Chute sur l'épaule et la région pectorale gauche. — Paralysie flasque totale du membre supérieur gauche. — Atrophie musculaire. — Anesthésie et analgésie complète à partir de trois travers de doigts au-dessus du coude. — Cyanose de la main. — Incurvation transversale et striation longitudinale des ongles. — Myosis. — Rétrécissement de l'orifice palpébral.

Louis Anton, trente-quatre ans, garçon meunier, robuste, est renversé — en état d'ébriété — le 28 juin 1869 par un train de marchandises et blessé à la région pectorale gauche et à l'épaule. Perte de connaissance pendant trois jours et hémoptysie pendant huit. Pas de fracture de la clavicule. Triple fracture de l'avant-bras, lequel est placé à deux reprises dans un appareil dextriné. A la fin de septembre, on enlève le deuxième appareil et le bras présente à peu près le même état qu'aujourd'hui. Le membre supérieur est paralysé, flasque et pend inerte le long du corps. L'atrophie est déjà assez marquée et l'acromion est nettement saillant. Entre l'acromion et l'humérus il existe un méplat sensible. Les deux tiers supérieurs du bras paraissent surtout amaigris. La main et les doigts sont bleus, froids raides et contracturés vers la face palmaire. Les ongles sont incurvés transversalement et striés longitudinalement, mais semblent bien croître.

Anesthésie et analgésie, perte de la sensibilité, à la température et à la pression dans tout l'avant-bras gauche depuis l'extrémité des doigts jusqu'à trois travers de doigts au-dessus du coude.

1. Seeligmuller, *Ueber Sympathicusaffectionen bei Verletzung des Plexus brachialis. Berl. Klin. Wochenschr.*, 1870, p. 313.

Digitized by Google

Tout le bras, la région sus et sous-claviculaire, ainsi que l'épine de l'omoplate sont douloureux à la pression. Les douleurs spontanées de tout le bras, qui étaient peu marquées au début, augmentèrent considérablement pendant le traitement galvanique, qui, resta sans effet jusqu'à la mi-décembre. Chez ce malade on trouva également un phénomène frappant, *la pupille gauche n'est que de moitié aussi grande que la pupille droite.* Les deux pupilles réagissent à la lumière. On ne pouvait à l'inspection seule reconnaître un *rétrécissement de l'orifice palpébral;* mais au compas, l'orifice gauche était légèrement plus petit. On ne put déterminer malgré des mensurations répétées, si l'éloignement vertical des paupières des deux yeux présentaient quelque différence.

La pupille rétrécie se dilate au maximum une heure après l'instillation d'une goutte d'atropine. Elle ne se contracte que fort peu pendant les quarante-huit heures suivantes, malgré le dépôt d'un papier d'ésérine dans le cul-de-sac conjonctival, six heures après l'instillation d'atropine.

Malheureusement on a omis d'instiller de l'atropine dans les deux yeux. Par l'excitation galvanique du sympathique cervical, j'ai réussi une fois après plusieurs reprises, à dilater passagèrement la pupille gauche. Toutefois je n'y puis attacher une grande valeur, cette expérience ne m'ayant réussi qu'une seule fois. Pendant ces recherches, l'oreille gauche était toujours plus chaude que la droite, ce dont le malade avait la sensation subjective.

Le cas de Bärwinkel est remarquable par la coïncidence d'une paralysie radiculaire et d'une fracture de la clavicule. Nous retrouvons du reste cette complication dans deux observations de Seeligmuller. (Obs. XII et XVII). Cette fracture doit-elle être considérée comme la cause de la paralysie? Evidemment non. Dans l'obs. de Bärwinkel la fracture siège au tiers externe de la clavicule; dans l'obs. XVII de Seeligmuller (voy. p. 770) la résection de 5 centim. de la clavicule ne modifiât en rien les troubles moteurs et sensitifs. Il s'agit donc bien ici d'une pure coïncidence.

Obs. XI. — (Observation de Bärwinkel [1]).

Chute. — Fracture de la clavicule. — Paralysie complète du plexus brachial droit. — Anesthésie totale au-dessous du coude. — Abolition de la contractilité faradique. — Conservation de la réaction galvanique. — Rétrécissement de l'ouverture palpébrale. — Myosis.

Un pelletier tombe il y a huit semaines d'une grande hauteur et se fracture la clavicule droite; dès le début il y a une paralysie totale du bras droit.

Il existe maintenant une paralysie complète de la motilité du bras droit

1. Bärwinkel, *Neuropathologische Beiträge. Pathologie des Kopfsympathicus Deutsch Arch. f. Klin. Med.* 1874. Bd. XIV, p. 545.

Digitized by Google

à partir de l'épaule, avec légère contracture des fléchisseurs de toutes les articulations. Tout le bras est gonflé. La pression sur les principaux troncs nerveux ne détermine ni douleur, ni réaction périphérique. La sensibilité cutanée n'est conservée que jusqu'au coude, au-dessous elle est complètement éteinte. La contractilité faradique est abolie partout; la galvanique est conservée.

L'orifice palpébral droit est plus petit que le gauche; la pupille droite beaucoup plus petite. Il ne semble pas y avoir de modification de couleur et de température de la partie droite du visage. Un seul examen fut possible. Le foyer de la fracture est situé assez en dehors; il est sensible à la pression; le fragment interne est porté en arrière.

A côté de ces paralysies radiculaires d'origine traumatiques se placent les deux observations suivantes de Seeligmuller, d'origine obstétricales. Le tableau symptomatique est identique. Dans l'un et l'autre cas la topographie de la paralysie, et de l'anesthésie, les troubles oculo-pupillaires sont les mêmes ; ces paralysies sont en effet aux paralysies radiculaires totales ce que certaines paralysies obstétricales de Duchenne sont au type Duchenne-Erb.

Obs. XII. — Observation de Seeligmuller [1]).

Paralysie obstétricale du bras droit avec fracture de la clavicule et du col de l'omoplate. — Paralysie plus prononcée à la main et à l'avant-bras. — Analgésie complète de l'avant-bras, de la main et des doigts. — Abolition de la contractilité faradique et galvanique des muscles de la main et des extenseurs de l'avant-bras. — Rétrécissement de l'orifice palpébral; myosis droit; pas de troubles vasomoteurs de la face; atrophie de la moitié droite de la face.

Un enfant de neuf mois est envoyé à M. Seeligmuller, par M. le prof. Volkmann, avec le diagnostic, de paralysie du bras droit consécutive à une fracture du col de l'omoplate et une fracture de la clavicule.

Enfant fort, très bien développé pour son âge. L'accouchement a été extrêmement rapide. Présentation du siège, position des pieds, procidence de la main droite. Ce ne fut que longtemps après l'accouchement que la sage-femme remarqua que l'enfant ne remuait pas son bras droit.

Plus tard, elle reconnut une fracture de la clavicule, déjà consolidée, qui n'avait pas laissé de difformité, mais qui toutefois était appréciable par son cal.

A mesure que l'enfant grandit la paralysie du bras droit devint plus évidente. M. Seeligmuller trouva entre le corps de l'omoplate et la tête humérale une pièce osseuse, mobile : l'extrémité articulaire fracturée de l'omoplate. Un raccourcissement et un épaississement de la clavicule

1. Seeligmuller. *Ueber Sympathicusaffectionen bei Verletzung des Plexus brachialis. Berlin. Klin. Wochensch.* 1870, p. 313. *Ueber Lähmungen welche Kinder inter partum acquiriren. Berl. Klin. Wochensch.* 1874, p. 547.

Digitized by Google

droite font conclure à une fracture ancienne de la clavicule. Le bras enlevé d'un appareil en cuir, pend inerte le long du corps, légèrement fléchi dans l'articulation du coude. Il n'existe pas d'espace anormal entre l'acromion et l'humérus.

Le seul mouvement possible du bras droit est une légère élévation du moignon de l'épaule. Dans ce mouvement, le bras ordinairement dans l'adduction, est porté encore davantage dans la rotation en dedans, l'enfant ayant l'habitude d'approcher le bras de sa bouche et de toucher avec les lèvres la peau du bras. Les doigts sont légèrement fléchis. On n'y a jamais remarqué aucun mouvement.

Pas d'atrophie des muscles; pas de diminution de longueur du bras; pas de troubles des ongles ou de la peau; pas de troubles de la température du bras gauche. Abolition de la contractilité des muscles de la région postérieure de l'avant-bras et des interosseux.

Diminution des fléchisseurs et des muscles du bras. Les muscles de l'épaule, surtout le trapèze et le deltoïde, se contractent normalement. Abolition de la contractilité galvanique dans les muscles de l'avant-bras, même des fléchisseurs. Anesthésie complète au-dessous du coude.

Petitesse du bulbe oculaire droit; rétrécissement de l'orifice palpébral, myosis droit. La pupille réagit toutefois à la lumière. On ne note pas de dilatation pupillaire par le pincement de la peau du dos ou d'aucune autre région du corps. L'iris de l'œil droit est bleu, et vert à gauche. Dès la naissance, l'œil droit a toujours été plus petit.

On ne put constater aucune différence de la face ou des oreilles au point de vue de l'injection cutanée, ou de la température; mais, avec la marche de l'affection, on constata *une atrophie très nette de la moitié droite de la face.*

Après un traitement de plusieurs semaines avec des courants galvanique et faradique alternants, on constata quelques mouvements d'extension dans les doigts, surtout dans l'index et l'amélioration des mouvements de l'articulation de l'épaule. Trois mois après, la pupille droite n'était plus aussi petite.

Obs. XIII. — (Observation de Seeligmuller [1]).

Paralysie du membre supérieur gauche d'origine obstétricale. — Attitude typique de la paralysie obstétricale. — Atrophie plus prononcée à la main et à l'avant-bras. — Conservation de la contractilité faradique. — Pas de fracture de la clavicule. — Rétrécissement de l'ouverture palpébrale. — Myosis.

Heinrich Löwenberg, âgé de six mois et demi, de Halle, m'est envoyé le 14 juillet 1875 par M. le Dr Fritsch. Il est le dixième enfant de la même mère. Des neuf sœurs et frères un seul est mort, les autres huit sont bien portants. L'accouchement dura douze heures, parce que, d'après le dire de la

1. Seeligmuller. *Zur Pathologie des Sympathicus. Deutsch. Arch. f. Klinische Medecine*, XX, 1877, page 104.

Digitized by Google

sage-femme, l'enfant aurait eu une fausse position. L'enfant naquit cependant avant l'arrivée du médecin, mais resta près d'une heure dans un état de mort apparente. Depuis la naissance jusqu'à quatre semaines après, le bras gauche était paralysé et dans la position typique de la paralysie obstétricale, en rotation interne forcée. — Ce n'est que depuis trois mois, que l'enfant porte la main à la bouche. Déjà le jour de l'accouchement l'assistant de la policlinique remarqua, que l'œil gauche était plus petit que le droit.

Etat actuel le 14 juillet 1875. Enfant pâle, faible. *L'orifice palpébral gauche est beaucoup plus petit que le droit; la pupille gauche n'a que la moitié de la pupille droite.* On ne trouve pas d'indice d'une fracture ancienne de la clavicule gauche. Le bras gauche est plus maigre que le droit, surtout au niveau de l'avant-bras et de la main. Les doigts sont constamment fléchis. A la paume de la main on trouve toujours, malgré de grands soins de propreté, une sueur fétide. Les ongles semblent bien pousser des deux côtés. Le malade porte ordinairement le bras fléchi au coude; quelquefois il pend inerte le long du corps, en rotation interne forcée.

La contractilité faradique est conservée partout, même dans les muscles extenseurs de l'avant-bras.

La mère croit avoir remarqué que l'enfant ne présente des éruptions qu'à la moitié gauche du corps ; il ne présente des excoriations que dans le creux axillaire et le repli fessier gauche. De même un eczéma impétigineux capitis est presque exclusivement limité à la moitié gauche de la tête, et aujourd'hui, on trouve dans le voisinage de la bosse pariétale gauche, une croûte d'impétigo du volume d'une pièce d'un mark, tandis qu'il n'existe qu'une petite croûte à droite. La mère n'a pas remarqué que l'enfant transpirait plus à gauche ou était quelquefois plus congestionné de ce côté.

L'observation suivante d'Hutchinson peut servir de transition entre les paralysies totales et les paralysies radiculaires inférieures. Tandis que chez la petite malade de Pajet (obs. VII), on n'observa le retour de certains mouvements dans la ceinture scapulo-humérale, que six mois après l'accident et que, chez le malade d'Hutchinson (Sexty, obs. VIII), les muscles du groupe d'Erb ne récupérèrent leur mouvement que six ans plus tard, chez le marin d'Hutchinson, l'intégrité des rotateurs de l'humérus, du triceps, brachial antérieur, coraco-brachial et long supinateur semble avoir existé dès le début. Le deltoïde toutefois était paralysé.

Obs. XIV (Observation d'Hutchinson [1], résumée).

Chute d'un gréement. — Rupture des quatre racines inférieures

1. J. Hutchinson. *A case of supposed rupture of most of the roots of the brachial plexus. Transactions of the Pathol. Soc. of London* 1880, p. 27.

Digitized by Google

du plexus brachial. — Paralysie du membre supérieur. — Intégrité des mouvements de flexion du coude et de supination. — Anesthésie absolue au-dessous du coude. — Sensibilité défectueuse à la région deltoïdienne et au bras. — Atrophie musculaire; cyanose de la main. — Myosis. — Rétrécissement de la fente palpébrale. — Rétraction du globe de l'œil. — Faiblesse du pouls radial.

Little, marin, fit une chute d'un gréement, d'une hauteur de plus de trente pieds. Il ne peut certifier que son bras ne s'accrocha à quelque saillie, mais il est probable qu'il tomba sur l'épaule. Il reprit rapidement connaissance et s'aperçut aussitôt de la paralysie de son bras. Il ne put le mouvoir; l'insensibilité était absolue au-dessous du coude.

Quatre mois après l'accident, Little entre au London Hospital dans le service de M. Hutchinson. Le malade raconte que cinq semaines après l'accident un chirurgien crut avoir réduit une luxation de l'épaule (?) M. Hutchinson doute beaucoup que le malade soit bien informé car aucune traction ne semble avoir été exercée. La condition du bras fut telle lorsque M. Hutchinson vit le malade qu'elle suggéra le diagnostic de rupture des quatre racines inférieures du plexus brachial. A l'exception du triceps, brachial antérieur et coraco-brachial, les muscles de l'extrémité supérieure étaient complètement paralysés. Le deltoïde était également paralysé ainsi que le grand dorsal et la partie inférieure du grand pectoral, tandis que la partie supérieure ainsi que les rotateurs de l'humérus échappaient à la paralysie. L'avant-bras et la main pendaient inertes le long du corps, *mais le coude pouvait être fléchi et l'avant-bras porté en supination.* La sensibilité était éteinte au-dessous du coude et très défectueuse sur la plus grande partie du bras et de la région deltoïdienne. La main était froide, sa température et sa couleur variant avec la chaleur de la salle. L'atrophie était très prononcée, la circonférence du bras était de sept pouces au lieu de neuf et demi du côté droit. Pas de lesions de nutrition, si ce n'est que la peau était plus flasque et les extrémités digitales un peu tuméfiées. L'œil présentait un grand intérêt et appuyait fortement le diagnostic. A une lumière intense, il n'y avait pas de différence dans le diamètre de la pupille; *mais, à l'ombre, la pupille droite se dilatait plus que la gauche. La fissure palpébrale était* distinctement *plus étroite* que l'autre, l'*œil semblait être plus petit* (*aspect dû à une légère rétraction*); le pouls radial du côté paralysé était très faible, et contrastait avec celui du côté sain.

Nous rapprochons des observations de paralysie radiculaire totale, les opérations américaines de résection du plexus brachial faites par Maury et Duhring, par Sands et Seguin. On ne saurait ne pas être frappé de la concordance parfaite des troubles sensitifs, moteurs et trophiques. Ici même distribution de la paralysie, de l'anesthésie, même intégrité de la sensibilité à la face interne du bras, que dans toutes nos observations.

Digitized by Google

Un seul symptôme fait défaut dans l'opération de Maury et Dühring : ce sont les phénomènes oculo-pupillaires. La section du plexus fut faite *au niveau et un peu au-dessus du plexus lui-même*, elle n'intéressa nullement ses *origines*; or, comme nous essayerons de le prouver plus loin, lorsque la section est faite au point indiqué par ces auteurs, les *phénomènes oculo-pupillaires doivent manquer*. Dans le cas de Sands et Seguin, au contraire, la résection fut faite le plus près des trous de conjugaison possible ; le myosis fut constaté peu de temps après l'opération.

Opération de Maury et Duhring [1].

Résection du plexus brachial au niveau des **cordes** *du plexus, faite dans un cas de névrome cutané à douleurs paroxystiques. — Paralysie totale et atrophie du membre. — Perte de la contractilité électrique. — Troubles trophiques : glossy-skin, incurvation et épaississement des ongles, diminution de leur accroissement. — Élévation de la température immédiatement après l'opération; abaissement de 10°F. huit mois plus tard. — Abolition de la sensibilité à partir de l'insertion deltoïdienne, sauf à la face interne du bras. — Pas de myosis.*

La résection du plexus brachial gauche au-dessus de la clavicule fut décidée, pour remédier aux douleurs atroces paroxystiques d'un névrome cutané. La zone douloureuse s'étendait à l'épaule, et s'irradiait à la partie antérieure du thorax, à la région scapulaire et le long de tout le bras; la partie centrale correspondant à l'insertion du muscle deltoïde.

L'opération fut faite le 29 octobre 1873 par le Dr F.F. Maury, assisté des Drs W.H. Pancoast, J.H. Brinton et S.W. Mitchell. L'anesthésie fut obtenue par l'éther. On fit une incision en L le long du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien et du bord supérieur de la clavicule; la jugulaire externe fut écartée ainsi que l'omoploto-hyoïdien, et l'artère scapulaire postérieure. — La corde supérieure formée par les 5e, 6e et 7e nerfs cervicaux fut soulevée, liée et sectionnée ; on réséqua les 4/5 d'un pouce, ce qui produisit dans la plaie un écartement de deux pouces un quart.

La corde inférieure formée par le huitième nerf cervical et le premier dorsal fut réséquée de même.

L'opération dura une heure et demie, depuis le début de l'éthérisation jusqu'au pansement. Les ongles des deux mains sont teints à l'acide nitrique pour noter leur croissance.

La température de la paume de la main fut prise avec grand soin avant et après l'opération. Avant l'opération, la température de la paume gauche oscillait entre 94° et 96° F. Elle s'éleva à 99° F., trois à quatre heures après

1. Maury et Duhring. *Case of exsection of the brachial plexus of nerves for the relief of painful neuroma of the skin. American Journ. of the med. Sciences*, 1874, II, july, p. 29.

Digitized by Google

la section ; à 100°, onze heures après la section ; jusqu'au 9 novembre, elle n'a jamais été — sauf une seule fois — au-dessous de 96° 2/5. Elle était ordinairement d'un degré au plus, supérieure, à la température de la paume droite. Lorsque la température fut de nouveau prise en avril, après une période de douleur et d'excitation, elle était 94° 1/4 à gauche et 99° 4/5 dans la paume droite. Le 2 mai elle était même plus basse : 92° 1/4 à gauche, 95 3/4 à droite, et le lendemain 87° 3/4 à gauche et 97 1/4 à droite.

Ces observations thermiques coïncident singulièrement avec les résultats obtenus par le Dr Weir Mitchell dans les cas de section d'un nerf périphérique.

Les résultats de l'opération peuvent être résumés de la face suivante :

Diminution dans le nombre et dans l'intensité des paroxymes douloureux, mais non pas cessation complète. L'état général est excellent. Le membre supérieur est complètement paralysé.

Les muscles de l'épaule, surtout le deltoïde, sont très atrophiés, de telle sorte que la tête humérale est située à six pouces au-dessous de l'acromonie. L'œdème général du membre masque l'atrophie de l'avant-bras ; mais, en faisant disparaître l'œdème à l'aide d'une bande, l'atrophie musculaire devient très apparente ainsi que la dureté presque osseuse du tissu rétracté.

Pendant les deux jours qui ont suivi l'opération, un fort courant induit faisait contracter tous les muscles de l'avant-bras, mais la contractilité diminua peu à peu, et le quatrième jour un très fort courant galvanique, interrompu et inversé, était nécessaire pour la déceler. Les courants descendants agissent le mieux. Le 29 avril, aucun courant, quelque puissant qu'il fût, interrompu ou inversé, ne fait contracter les muscles ; l'électropuncture elle-même ne provoque aucune contraction.

La peau du bras et de l'avant-bras est très sèche et desquame légèrement. Tous les doigts de la main sont plus ou moins infléchis ; les troisième, quatrième et cinquième le sont davantage, partiellement, par suite d'une lésion ancienne, mais surtout depuis l'opération. La peau de la main surtout autour des articulations est rouge et lisse, elle s'accompagne de desquamation de l'épiderme. Il y a des deux côtés une incurvation marquée des ongles (*turtle-back nails*) plus prononcée toutefois à gauche. La différence de croissance des ongles est très évidente par suite de la coloration antérieure par l'acide nitrique ; la différence est au moins de la moitié.

Une étude minutieuse de la sensibilité fut faite par le Dr Perry et répétée en avril par le Dr Weir Mitchell et Duhring. L'anesthésie au contact et à la douleur existe dans une région de la peau comprenant tout l'avant-bras, la main et une partie du bras limitée des deux côtés par une ligne irrégulière et au niveau de l'épaule par une ligne encore plus irrégulière. *Toute la partie postérieure et interne du bras jusqu'au coude est sensible au contact et à la piqûre, plus à la partie supérieure, qu'à la partie inférieure.*

Digitized by Google

Même à la partie antérieure où on enfonçait impunément l'aiguille dans le derme, il y avait ici et là des régions dans lesquelles une douleur distincte et bien localisée fut perçue, lorsque M. Mitchell fit traverser un courant électrique par ces aiguilles.

Le pinceau électrique ne révèle aucune sensation.

Les portions réséquées du plexus brachial furent examinées par le Dr R.M. Bertolet qui trouva une accumulation de cellules migratrices entre les faisceaux secondaires des nerfs, avec une légère atrophie des fibres nerveuses, sans disparition des cylindres-axes. Les nerfs sont fortement réfringents et présentent un aspect vitreux, rappelant moins la réaction iodée, la dégénérescence amyloïde. Ces altérations paraissent suffisantes pour indiquer un des premiers stades d'une névrite interstitielle.

Le cas suivant de Sands et Seguin [1] est remarquable à plus d'un égard. Il s'agit ici d'un traumatisme violent ayant produit une fracture de l'avant-bras et une *rupture* des nerfs du plexus brachial au *niveau de l'aisselle ou immédiatement au-dessus*. Les phénomènes moteurs et sensitifs se rapprochent singulièrement de ceux de nos observations de paralysie radiculaire. On constata, en effet, une perte absolu de tout mouvement volontaire, sauf quelques légers mouvements d'élévation du moignon de l'épaule; une abolition de toute sensibilité, *sauf à la face, interne du bras*. Les phénomènes oculo-pupillaires manquent. Pour remédier aux douleurs paroystitiques d'une névrite brachiale, on fit successivement l'amputation du bras et la résection du plexus au-dessus de la clavicule. *Les nerfs du segment amputé présentaient les caractères de la dégénérescence wallérienne. Les nerfs excisés au-dessus de la clavicule ceux d'une névrite interstitielle, hypertrophique*, c'est-à-dire les lésions caractéristiques *du bout supérieur, central, d'un nerf sectionné*. La rupture avait évidemment eu lieu AU-DESSOUS *du plexus*. M. Sands réséqua les nerfs *au-dessus* du plexus, en portant le bistouri le plus haut possible. Il fit d'une paralysie du *plexus brachial*, une *paralysie radiculaire* et le myosis fut observé après l'opération.

Traumatisme violent. — Fracture des os de l'avant-bras. — Plaie contuse du pouce. — Désarticulation du premier métacarpien. — Paralysie totale du membre supérieur droit. — Anesthésie absolue

1. Sands et Seguin. *A case of traumatic brachial neuralgia treated by excision of the cords which go to form the brachial plexus* (*Arch. of scientific and pract. med.*, 1873, vol. I, janvier, n° 1.)

Digitized by Google

au-dessus de l'insertion du deltoïde, sauf dans la moitié supérieure de la face interne du bras. — Névralgie brachiale extrêmement violente.

Diagnostic : *Rupture des nerfs du plexus brachial au niveau de la clavicule. — Amputation du bras. — Dégénérescence wallérienne des nerfs du segment amputé. — Perte de leur contractilité faradique. — Atrophie de l'épaule. — Résection du plexus brachial faite, au-dessus de la clavicule en rasant le scalène antérieur, dans un tissu atteint de névrite interstitielle hypertrophique. — Myosis droit. — Exagération de la sécrétion sudorale. — Intégrité du grand dentelé, du trapèze, de l'angulaire de l'omoplate. — Pseudo-hyperesthésie.*

Un Américain, F. Mc. A, âgé de dix-huit ans, est blessé de la façon suivante : le 4 juillet 1871, il aide à charger un canon; tandis qu'il bourrait la charge, debout à la partie droite de la pièce, la main gauche le long du tronc, la droite introduisant l'écouvillon, la pièce se déchargea prématurément. Le malade est lancé à une grande distance (20 pieds?), et perd connaissance. Il revient à lui cinq minutes après, et, à l'examen, il présente une plaie dilacérée du pouce et de la main droite, une fracture du tiers inférieur des deux os de l'avant-bras, et une brûlure étendue de la même région. Le malade dit qu'aussitôt qu'il eut repris connaissance, la main avait perdu toute sensibilité, elle était comme « morte ».

Peu de temps après l'accident, on fit la désarticulation du métacarpien du pouce. Trois semaines après, apparurent des douleurs dans la zone de distribution du cubital — (éminence thénar, auriculaire, annulaire et médius), — douleurs atroces, continues, exaspérantes, privant le malade de tout repos et sommeil, amenant, malgré les narcotiques employés à très hautes doses, une émaciation et un état d'exaspération et d'irritabilité extrêmement prononcé. La plaie résultant de l'amputation du pouce se cicatrise rapidement, ainsi que la plaie de la brûlure, mais il n'y a aucune réunion des os fracturés.

Le 14 août, le malade est examiné par MM. Sands et Seguin.

Le malade est bien bâti, bien musclé, très émacié. Pendant l'examen il montre un état extrêmement nerveux, que ses amis déclarent ne pas être son état normal. La face présente des traces de souffrances et d'insomnie. L'extrémité supérieure droite est le siège d'un léger œdème. Au tiers inférieur de l'avant-bras il y a une pseudarthrose, due à la non-réunion du cubitus et du radius fracturés, dont les extrémités sont très déplacées. Il ne reste de la brûlure qu'une surface granuleuse d'un pouce de diamètre environ, au tiers inférieur de la face interne de l'avant-bras. L'amputation du pouce a laissé une petite plaie ovalaire.

Toute l'extrémité supérieure droite repose sans mouvement sur un coussin, le coude et l'avant-bras reposent dans une gouttière; le malade craint que l'examen n'augmente les douleurs lancinantes, térébrantes et brûlantes des doigts et de la main; il redoute tout contact, tout mouvement actif ou passif. Nous sommes fort surpris de trouver :

1° Une perte complète de tout mouvement volontaire du membre supé-

Digitized by Google

rieur droit, sauf quelques légers mouvements d'élévation du moignon de l'épaule.

2° Une abolition complète de toute sensibilité à partir de la partie supérieure du bras. L'anesthésie absolue est limitée par une ligne irrégulière qui, en dehors, atteint le point d'insertion du deltoïde et qui, à la région postérieure et interne, s'étend à plusieurs pouces au-dessous.

A cette limite fait suite une zone d'hyperalgésie étendue surtout aux régions scapulaires et claviculaires, et dont le plus léger frôlement fait pousser des cris au malade. Il est à remarquer que les douleurs diminuent lorsqu'on porte l'omoplate en avant et lorsqu'on le maintient dans cette position.

Quant à l'anesthésie de la partie inférieure du bras, de l'avant-bras et de la main, le contact n'était pas perçu et on pouvait impunément manier le foyer de la fracture, enfoncer des épingles profondément dans les tissus, ou approcher des objets chauds.

Le diagnostic porté par les médecins consultants fut, non pas une névralgie brachiale due à l'irritation des gros troncs nerveux au niveau du foyer de la fracture, mais une lésion nerveuse située beaucoup plus haut, probablement une rupture nerveuse au niveau du creux axillaire ou au-dessus.

Le 28 août, en présence de l'exaspération et de l'irritabilité croissantes du malade, en présence de la pseudarthrose de l'avant-bras, le Dr Hamilton propose l'amputation du bras à la limite de l'anesthésie, amputation qui fut faite le lendemain.

Le segment amputé fut aussitôt examiné. On constata une abolition complète de la conductibilité faradique des nerfs médian, cubital et radial Ces nerfs avaient perdu leur éclat normal et leur aspect opaque; ils paraissaient translucides et sales. Les muscles présentaient au contraire une exaltation de la contractilité. L'examen montra de plus que le radial et le cubital n'étaient nullement compris dans le foyer de la fracture des os de l'avant-bras qui, du reste, ne présentait pas trace de réunion osseuse.

Malgré l'amputation, la névralgie brachiale un peu améliorée, reprit bientôt son intensité première, et augmenta peut-être. Le malade a perdu tout empire sur lui-même. Il jure, il lance les meubles, monte et descend en courant les escaliers, à cause des atroces douleurs lancinantes, contondantes et térébrantes qu'il localise dans sa main et ses doigts amputés. L'excitation nerveuse s'accroît l'après-midi et le soir. Le malade passe alors du lit au fauteuil, il déchire son mouchoir avec ses dents, il transpire abondamment. Son langage est interrompu par des grognements, des jurons et des grincements de dents. Des injections hypodermiques de morphine et de chloral ne le calment que temporairement. On essaya alors l'influence de la discipline d'une maison d'aliénés sur son état mental. — Il est à noter que le malade était sain d'esprit, mais on pensa que l'entourage nouveau modifierait ses expressions d'agonie et affermirait son empire sur lui-même.

Digitized by Google

M. Seguin revit le malade le 2 novembre, il a changé pour son mieux, il a augmenté de poids. Il ne crie et ne jure plus, mais il est assis dans sa chaise ou dans son lit, se tordant, transpirant et mâchonnant son mouchoir Le moignon est presque cicatrisé : la névralgie est toujours atroce et présente les mêmes caractères. Le malade a été traité très rationnellement par le Dr Barstow. Il n'a eu ni morphine ni chloroforme depuis un mois.

A l'examen, le moignon est un peu sensible.

Le 5 novembre, le Dr Sands fait la résection du plexus brachial au-dessus de la clavicule.

Les nerfs du plexus brachial sont enchevêtrés, leur dissection est loin d'être facile. Les 5e, 6e et 7e nerfs sont coupés en masse, on en excise 1/4 de pouce; on agit de même pour la corde épaisse qui semble représenter la 8e paire cervicale et le premier nerf dorsal. Les parties excisées ressemblent plus à des tendons qu'à des nerfs.

La surface de section est jaune et montre à peine quelques faisceaux secondaires, le névrilème est épaissi et injecté. On excise encore une partie des nerfs, M. Sands portant le bistouri aussi près que possible des scalènes; mais, même à ce niveau, la section montra toutes les apparences d'une névrite.

Peu de temps après l'opération on constata du *myosis à droite* et de l'exagération de la sécrétion sudorale à droite. Au bord externe de l'hélix il s'est formé une petite eschare (d'origine reflexe?).

La névraglie brachiale a diminué; les paroxysmes n'existent plus, mais il subsiste toujours une douleur brûlante. Le malade présente des mouvements associés; lorsqu'il fléchit fortement la main gauche il lui semble que la main absente exécute le même mouvement. L'état général est excellent en avril.

Le 25 mai on note une atrophie très prononcée du moignon de l'épaule; l'acromion et l'apophyse coracoïde sont proéminents, il y a élévation de l'épaule et éloignement du bord spinal de l'omoplate, de la colonne vertébrale.

Pas de scapula alata. Le grand dentelé n'est pas paralysé. Ce dernier muscle, le trapèze et l'angulaire ont seuls échappés à l'atrophie.

La colonne vertébrale est déformée, convexe du côté malade. Pseudo-hyperesthésie douloureuse de tout le moignon, de la région scapulaire, d'une petite partie du dos en dedans et au-dessous de l'omoplate et des régions axillaire et pectorale jusqu'à un pouce au-dessous du mamelon; le bord externe droit du sternum jusqu'à la fourchette forme la limite antérieure de cette zone pseudo-hyperesthésiée. Là, elle atteint la ligne médiane, puis se dirige obliquement vers le bord antérieure du sterno-cléido-mastoïdien, comprenant l'angle de la mâchoire, une partie de sa branche et de son corps. La limite postérieure s'étend en bras et en arrière du lobule de l'oreille à l'angle postérieur de l'omoplate.

L'hyperesthésie n'est pas vraie, la piqûre, le pincement étant moins sentis, mais l'irritation de cette zone détermine des douleurs névralgiques avec sensations associées.

Digitized by Google

La pupille du côté de la lésion et de l'opération est beaucoup plus petite que du côté sain. La transpiration est plus abondante et apparaît plus vite à droite qu'à gauche. Pendant l'examen, le creux axillaire est humide à gauche tandis que deux à trois grosses gouttes de sueur s'écoulent à droite.

L'inégalité pupillaire et l'exagération de la sécrétion sudorsale à droite furent encore constatées le 1er décembre.

A l'examen microscopique, les nerfs de la région sus-claviculaire du plexus brachial présentaient les lésions caractéristiques d'une névrite chronique, à savoir : augmentation considérable et condensation du tissu conjonctif avec, comparativement, peu de déformation des fibres nerveuses. En d'autres termes, le processus pathologique dans ces nerfs était primitivement hyperplasique, et l'atrophie nerveuse secondaire et incomplète, tandis que, dans les nerfs enlevés au-dessous du creux axillaire dans le segment amputé, l'atrophie nerveuse était primitive et complète, les modifications du tissu conjonctif peu marquées. Dans un cas, nous avons les lésions de la névrite hyperplasique chronique; dans l'autre, celle de la dégénérescence wallérienne, caractéristique du segment périphérique d'un nerf coupé.

Dans ce cas il n'est peut-être pas inutile de rappeler le mécanisme exact de l'accident. Le bras droit du malade tenait l'écouvillon, tous les muscles de ce bras étaient mis en activité pendant l'effort fait pour bourrer la pièce. L'explosion porta naturellement avec une incroyable violence la main en avant et en dehors; le bras suivait la même direction et était pour le moment dans l'extension forcée. La tension du membre supérieur était assez violente pour lancer le malade à quelques pieds de distance. Nous ne voyons pas de raison pour ne pas admettre que la fracture des os de l'avant-bras ne se soit produite dans la première partie de ce mouvement. Ceci étant admis il s'ensuit que les parties molles qui mettent en connection les parties inférieures de l'avant-bras avec le bras avaient à supporter un grand effort et qu'il y avait élongation des vaisseaux et des nerfs. Durant cette élongation, les nerfs cédaient à leur point le plus faible, c'est-à-dire là où ils sont le plus solidement attachés et où ils s'entrelacent et s'anastomosent : derrière la clavicule.

Si des paralysies totales nous passons aux paralysies radiculaires inférieures nous ne trouvons dans la science que deux observations. Elles appartiennent à Seeligmuller et à Barwinkel. Toutes deux sont consécutives à une blessure par arme à feu, de la région sus-claviculaire, toutes deux ont été totales au début pour revêtir ensuite les allures d'une paralysie du cubital. Paralysie et atrophie des éminences thénar, hypothénar et des interosseux, perte de la contractilité électrique. Anesthésie de la moitié interne de la main e de l'avant-bras, c'est-à-dire de la zone de distribution cutanée du cubital et du brachial cutané interne. Phénomènes oculo-pupil-

Digitized by Google

laires : myosis, rétrécissement de l'orifice palpébral, petitesse du globe oculaire.

Mais l'observation de Seeligmuller fait exception à la grande loi de distribution de l'anesthésie dans les paralysies radiculaires, qui *respecte toujours la zone de distribution des nerfs intercosto-huméraux*. Chez le lieutenant T..., il existe en effet une anesthésie absolue, complète, de *toute la moitié interne du bras jusqu'à la paroi postérieure du creux axillaire*. Et, coïncidence singulière, cette observation si intéressante, et que nous croyons unique dans les annales de la science, est, de toutes nos paralysies radiculaires, la seule dans laquelle les *phénomènes vaso-moteurs de la face accompagnent les symptômes oculo-pupillaires*.

Nous la mettrons largement à contribution lorsqu'il s'agira de discuter *le siège de la lésion des filets sympathiques dans les paralysies radiculaires du plexus brachial*.

L'observation de Bärwinkel [1] représente un type de paralysie radiculaire inférieure.

Obs. XV. — *Blessure par arme à feu du creux sus-claviculaire droit. — Paralysie totale au début, du membre supérieur droit, évoluant vers une paralysie du cubital. — Paralysie du grand dentelé. — Atrophie de la main. — Conservation de la contractilité électrique. — Anesthésie de la zone de distribution du cubital et de la face interne de l'avant-bras. — Hyperesthésie du médian. — Myosis. — Rétrécissement de l'ouverture palpébrale. — Petitesse du globe oculaire. — Pas de troubles vaso-moteurs de la face.*

M. W..., négociant de Posen, est blessé le 1er septembre 1870 pendant la guerre française. La balle pénétra en arrière, au-dessus de l'omoplate droit, perfora le trapèze, passa superficiellement dans la partie droite du cou, et sortit immédiatement au-devant de la pomme d'Adam. Sous la peau, une traînée bleue marque ce trajet; le gonflement était modéré, les douleurs locales ou périphériques étaient peu prononcées.

Immédiatement après la blessure il y a une paralysie du bras droit, et d'après le malade, du pied droit? L'intensité de la lésion est inconnu. Le malade a été paralysé pendant huit mois ; la paralysie comme l'atrophie du bras se sont considérablement améliorées.

Bärwinkel voit le malade le 6 octobre 1871. Les blessures sont cicatrisées, on voit à peine la cicatrice de l'orifice de sortie de la balle. La partie latérale du cou ne présente rien d'anormal. Le bras droit, comparé au gauche, n'est pas atrophié, si ce n'est à la main. Les mouvements volontaires de tout le bras, à l'exception des doigts, ne sont pas gênés.

1. Bärwinkel. *Neuropathologische Beiträge*. II. *Pathologie des Kopfsympathicus*. Obs. II (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1874, Bd XIV, p. 545).

Digitized by Google

Les fonctions seules du grand dentelé sont très affaiblies. Le bras, avec des mouvements passifs complètement conservés, ne peut être élevé que très peu au-dessus de l'horizontale. Il n'existe, à part une élévation du moignon de l'épaule, pas de position normale de l'omoplate. La main présente des troubles très marqués, surtout dans les petits muscles du quatrième et cinquième doigts; la flexion de leurs deux premières phalanges et l'extension des dernières, l'abduction des troisième et quatrième doigts, l'abduction du petit doigt, se font fort incomplètement.

A l'éminence thénar, l'opposition forcée provoque des contractions fibrillaires. Toute la main est amaigrie, surtout à la paume, où les tendons sont saillants; les doigts sont amaigris et effilés. La réaction faradique est conservée dans tous les muscles des doigts, par l'excitation directe comme par l'excitation indirecte, surtout par l'excitation du cubital. La sensibilité est éteinte dans la zone du cubital, dans tout le bord cubital de l'avant-bras, de la main et à la face antérieure et postérieure des trois derniers doigts.

Le cubital n'est pas douloureux à la pression, mais le médian provoque à la pression des sensations périphériques, depuis le pli du coude jusqu'à son entrée dans la paume.

L'œil droit est beaucoup plus petit que le gauche, la paupière supérieure tombe, l'orifice palpébral est très rétréci, ainsi que la pupille. Les mouvements du globe sont normaux, ainsi que l'acuité visuelle. Le malade n'a jamais observé de la rougeur ou de la chaleur dans la moitié droite de la face. Le jour de son entrée il n'y avait pas de différence.

Voici l'observation extrêmement intéressante de Seeligmuller [1].

Obs. XVI. — *Blessure par arme à feu du creux sus-claviculaire gauche; orifice de sortie à gauche de l'apophyse épineuse de la 4e vertèbre dorsale. — Paralysie totale du membre supérieur, se transformant, après 10 semaines, en une paralysie radiculaire inférieure. — Paralysie du cubital. — Atrophie des éminences thénar et hypothénar, des espaces interosseux. — Diminution de la contractilité faradique, intégrité de la contractilité galvanique. — Anesthésie dans le domaine du cubital.* — **Anesthésie de la face interne du bras et de l'avant-bras, c'est-à-dire dans la zone de distribution du brachial cutané interne, de son accessoire et du nerf intercosto-huméral.** — *Hyperesthésie du nerf cubital. — Myosis. — Rétrécissement de l'orifice palpébral.* — **Troubles vaso-moteurs du côté gauche de la face.** — *Amaigrissement de la joue gauche.*

Le lieutenant T.., âgé de vingt-trois ans, reçut le 30 août 1870 à la bataille de Beaumont une balle de chassepot dans l'épaule gauche. L'orifice d'entrée était au niveau de la partie claviculaire du sterno-cléido-mastoïdien

1. Seeligmuller. *Lähmung des Sympathicus neben Lähmung des Nervus ulnaris durch Schussverletzung* (*Berl. klin. Wochensch.*, 1872, p. 43).

Digitized by Google

gauche à 3 centimètres du bord supérieur de la clavicule. On sent les battements de la carotide gauche immédiatement en dedans. L'orifice de sortie est à gauche de l'apophyse épineuse de la 4e vertèbre dorsale. La première ouverture se cicatrisa au bout de six, la seconde au bout de onze semaines. Il y eut, aussitôt après la blessure, paralysie du bras gauche Le malade éprouva une sensation de grande douleur et ne pouvait l'élever volontairement. La douleur existe surtout le long du trajet du cubital et particulièrement depuis le coude jusqu'à la main, où le malade présente encore aujourd'hui des sensations désagréables de fourmillements et d'engourdissement s'exagérant à la moindre pression, au moindre choc, de telle sorte que le malade redoute en chemin de fer le frôlement des vêtements de son voisin. Au début, le malade éprouve des douleurs à l'orifice de sortie; celles-ci manquent aujourd'hui, mais il persiste toujours une sensation de fourmillement lorsqu'on passe légèrement la main du creux axillaire au mamelon. Déjà à l'ambulance, le blessé cracha du sang : ceci dura huit jours. Il ne put se coucher que du côté droit, le décubitus dorsal ou latéral gauche étant impossible.

M. Seeligmuller voit le blessé le 9 juin 1871 (9 mois après la blessure). *L'ouverture palpébrale et la pupille sont plus petites* du côté gauche que du côté droit. La pupille gauche réagit à la lumière, quoiqu'elle soit plus paresseuse et se contracte moins que la droite. L'ouverture palpébrale présente un diamètre vertical de 9 mm. à droite et de 7 mm. à gauche; cette différence s'accentue avec l'émotion, après des excès de boissons. Pas de myopie, pas de différence habituelle entre les conjonctives et les joues sous le rapport de la rougeur, mais *après une vive émotion* on observe *une rougeur intense du côté gauche de la face*; il en est de même lorsque le malade fait abus de vin. Pas de troubles de la sensibilité. *L'amaigrissement de la joue gauche*, qui paraît plus aplatie que la droite, est remarquable. Pas de dilatations des gros vaisseaux. Pas de différence du pouls carotidien. L'artère temporale droite est plus sinueuse et bat plus fort que la gauche. Pas de bourdonnement d'oreilles. La température est de 0°,1 centigr. plus élevé dans le conduit auditif gauche que dans le droit.

Quant à *la paralysie du bras gauche, elle ne fut totale que pendant peu de temps*. Dix semaines après la blessure, lorsque la paralysie existait encore à un faible degré, le bras gauche fut pris, pendant un accès de colère, de convulsions violentes; le même phénomène arriva plus tard, à la nouvelle de la mort d'un de ses amis, devant Paris.

Le malade peut exécuter tous les mouvements sans faiblesse notable. Le serrement de la main gauche est plus faible qu'à droite. Les deux derniers doigts ne peuvent garder que pendant peu de temps les rênes. Ces doigts restent en arrière quand le malade ferme la main. Pendant les mouvements d'abduction des doigts, l'annulaire et le médius restent rapprochés. Le malade ne peut les écarter, pas plus qu'il ne peut faire l'adduction de l'index et du petit doigt. Même l'abduction de l'index et du petit doigt ne se font pas aussi bien qu'à droite.

Digitized by Google

L'atrophie est à peine marquée au bras et à l'épaule, insignifiante à l'avant-bras, très nette aux éminences thénar et hypothénar, ainsi qu'au premier, au troisième et surtout au quatrième espace interosseux. La contractilité faradique manque dans le quatrième espace; elle est diminuée dans le troisième, normale dans le premier ainsi que dans les autres muscles du bras. La réaction du courant constant est normale partout, peut-être un peu augmentée à l'éminence hypothénar. L'*anesthésie* s'étendait au début jusqu'à la face cubitale du médius; maintenant elle n'*occupe que les deux derniers doigts;* elle est le moins prononcée au bord radial de l'annulaire, le plus prononcée au bord cubital du petit doigt. De là on peut suivre, *jusqu'à la paroi postérieure du creux axillaire, une zone anesthésique* de largeur différente, nettement délimitée, *répondant exactement au trajet du cubital.*

En dedans de cette zone les piqûres d'épingle sont moins senties qu'à droite; le pinceau électrique moins douloureux.

Il existe une certaine hyperesthésie, conséquence probable d'une névrite de tout le cubital, car si on touche légèrement le nerf cubital au coude avec la tête d'une épingle, le malade éprouve dans tout le trajet du nerf, de l'épaule à l'extrémité du petit doigt, une sensation momentanée d'engourdissement.

Ce qui frappe, dans ces quatorze observations de paralysies radiculaires totales ou inférieures que nous venons de relater, c'est la constance des phénomènes oculo-pupillaires et *des phénomènes oculo-pupillaires seuls, sans troubles vaso-moteurs et calorifiques de la face* (l'obs. du lieutenant de Seeligmuller fait seule exceptiou).

Ces phénomènes impliquent évidemment une participation du sympathique : le myosis est dû à la paralysie des fibres radiées de l'iris; le retrécissement de la fente palpébrale et la rétraction, ou mieux, l'enfoncement du globe oculaire dans l'orbite, à la paralysie du muscle de Müller[1], muscle à fibres lisses de la capsule de Tenon, que M. Sappey a décrit sous le nom de muscles orbito-palpébral, orbitaire interne, externe et inférieur. Les fibres sympathiques qui innervent ces muscles lisses viennent bien directement du tronc du sympathique cervical, ainsi que l'ont démontré MM. Prévost [2] et Jolyet, et non pas du ganglion sphéno-palatin, comme le croyait Müller.

Quant à l'aplatissement de la moitié correspondante de la face que

1. Müller. *Sur un muscle lisse de l'orbite de l'homme et des mammifères (Zeitsch f. Wissensch Zoologie,* Bd. X, 1858, et *Journ. de phys.* de Brown-Séquard, 1860, p. 176).

2. Prévost. *Recherches sur le ganglion sphéno-palatin* (*Arch. de Phys.,* 1868, p. 1-21 et 207-232).

Digitized by Google

notre malade présentait d'une façon si évidente, et que nous trouvons signalé dans deux observations de Seeligmuller (obs. XII et XV), sa cause nous est complètement inconnue. Il n'existait chez notre malade aucun signe d'atrophie de la peau, ni aucune paralysie des muscles de la face; pas trace d'atrophie des poils, des os, etc., en un mot rien qui appelât la trophonévrose faciale. L'aplatissement de la joue semblait plutôt être dû à la diminution de la couche adipeuse sous-jacente.

Enfin, notre malade présentait un rétrécissement de la narine correspondante, que nous ne trouvons mentionné dans aucune des observations.

Une lésion du sympathique est évidente, mais où siège-t-elle?

1° Personne ne songera à impliquer le centre cilio-spinal, dont la lésion produit des symptômes médullaires et un myosis toujours double.

2° Il est bien difficile, d'un autre côté, d'y voir une participation du *tronc* du sympathique. On ne comprend pas pourquoi ce nerf, caché derrière le faisceau vasculo-nerveux du cou, serait lésé dans ces traumatismes graves, causes ordinaires des paralysies radiculaires du plexus brachial, sans que ni l'artère carotide ni la veine jugulaire interne, plus superficiellement situées, ne soient intéressées. Encore devrait-on observer dans ce cas, non seulement *les phénomènes oculo-pupillaires*, *mais aussi les troubles vasomoteurs de la face.*

On nous objectera peut-être que, dans les cas de *compression du sympathique cervical*, les phénomènes oculo-pupillaires s'observent seuls dans la grande majorité des cas et que les phénomènes vasculaires manquent. Plusieurs hypothèses ont été émises pour interpréter ce fait. Nous ne discuterons pas ici celle d'Eulenberg et Guttmann [1], qui admet que, dans le cordon sympathique cervical, les fibres oculo-pupillaires occupent la périphérie, et les vaso-motrices le centre. Dans un tronc aussi grêle que l'est le cordon cervical, on comprendrait, à la rigueur, la possibilité d'une compression très légère, suffisante pour *irriter* les filets superficiels, mais on ne comprend guère une compression exercée de façon à léser, et ceci d'une manière permanente, les filets périphériques sans intéresser les filets centraux.

L'hypothèse qui attribue plus de résistance aux fibres vaso-motrices qu'aux oculo-pupillaires n'est étayée sur aucune base sérieuse.

1. Eulenberg und Guttmann. *Die Pathologie des Sympathicus* (*Westpha . Arch. f. Psych. et Nervenk.*, I, 1868, p. 422).

Digitized by Google

Dans ces cas, il faut incontestablement s'adresser à l'interprétation de notre maître, M. le professeur Vulpian, qui démontra que, dans les sections expérimentales du sympathique au cou, les phénomènes vaso-moteurs diminuent peu à peu pour disparaître complètement, les phénomènes oculo-pupillaires restant seuls permanents. Mais même cette interprétation ne peut s'appliquer à notre cas.

Notre observation compte, en effet, parmi ces cas exceptionnels dans lesquels le malade a pu être observé et suivi dès le début de la paralysie. Douze heures après son accident, à son entrée à l'hôpital Tenon, on note le myosis; si les phénomènes vaso-moteurs avaient existé, ils n'auraient assurément pas échappé à M. Quenu. Lorsque, deux mois après l'accident, le malade entra dans le service de M. Dejerine, il ne présentait aucune trace de troubles vaso-moteurs, et nos recherches thermométriques répétées sont toujours restées négatives.

3° Bärwinkel [1] admet la dissociation des fibres oculo-pupillaires et vaso-motrices au niveau de l'anneau de Vieussens et croit à la lésion de la branche antérieure. Or, l'anneau de Vieussens entoure l'artère sous-clavière; on devrait donc, dans ces cas, observer une lésion de cette artère. Nous ne la trouvons notée nulle part.

4° Une lésion du *tronc* du sympathique, *de l'anneau de Vieussens*, n'expliquant pas les phénomènes observés, nous sommes donc forcément conduits à chercher plus bas le siège de la lésion, là où il existe une dissociation des fibres oculo-pupillaires et vaso-motrices : au niveau des *rami communicantes*. C'est là du reste une hypothèse émise pour la première fois par Hutchinson et à laquelle se rallie Seeligmuller dans ses dernières observations.

Cl. Bernard [2], en sectionnant les racines antérieures des paires dorsales, montra le premier cette dissociation des fibres oculo-pupillaires et vaso-motrices. Les fibres oculo-pupillaires passent par les racines antérieures des 1re et 2e paires dorsales, et de là se jettent directement dans le ganglion stellaire. Les fibres vaso-motrices, au contraire, passent par les racines antérieures des 3e, 4e, 5e, 6e paires dorsales, et se jettent, par l'intermédiaire du sympathique thoracique, dans ce même ganglion [3].

1. Bärwinkel. *Neuro-pathologische Beiträge* (*Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1874, Bd. XIV, p. 545).

2. Cl. Bernard. *Recherches expérimentales sur les nerfs vasculaires et calorifiques du grand sympathique*. IIe partie. *Des phénomènes oculo-pupillaires produits par la section du nerf sympathique cervical; ils sont indépendants des phénomènes vasculaires, calorifiques de la tête* (*Jour. de phys.* de Brown-Séquard, 1862, p. 40).

3. La dissociation des fibres oculo-pupillaire et vaso-moteurs a lieu non seulement au niveau de leur émergence, mais encore au-dessus du ganglion cer-

Digitized by Google

De toutes les racines du plexus brachial, le nerf premier dorsal contient donc seul, d'après Cl. Bernard, les fibres oculo-pupillaires.

Comment se comportent les *rami communicantes* des nerfs cervicaux? Les *rami* des 7e et 8e nerfs cervicaux se jettent *isolément* et *directement* dans le ganglion premier thoracique; ils constituent *le tronc externe du nerf vertébral*. Les rami des 6e, 5e, 4e nerfs cervicaux, et quelquefois celui du 3e se réunissent entre eux et forment un tronc — *tronc interne du nerf vertébral*, qui accom-

vical supérieur, dans le canal carotidien. Voici le trajet que M. Fr. Franck * décrit aux fibres irido-dilatatrices. Il les divise à leur *origine médullaire* en trois groupes : un groupe *ascendant*, comprenant les *rami communicantes* des 3e, 4e, 5e nerfs cervicaux; un groupe *descendant*, le groupe des *filets vertébraux*, comprenant ceux des 6e, 7e, 8e nerfs cervicaux; enfin un groupe *transversal* formé par les *rami communicantes* des 1er et 2e nerfs dorsaux.

D'après cet auteur, non seulement tous ces groupes agiraient sur la pupille, mais le nerf vertébral formé par l'ensemble des groupes ascendant et descendant contiendrait des fibres irido-dilatatrices *ascendantes* : l'excitation de son *bout supérieur* déterminerait comme l'excitation du bout supérieur du sympathique cervical, la *dilatation pupillaire*. L'excitation de son *bout ganglionnaire* produit l'*accélération des battements du cœur*, ce qui permet d'assimiler ce nerf aux racines dorsales du ganglion premier thoracique, qui fournissent, comme on sait, des nerfs cardiaques accélérateurs. La section du nerf vertébral détermine de plus l'*augmentation du sucre dans le sang* et quelquefois la *glycosurie*. (Fr. Franck, *Recherches anatomiques et expérimentales sur le nerf vertébral*. Soc. de Biol., 1878, p. 140.)

L'existence des *fibres irido-dilatatrices* dans le nerf vertébral, a été fortement mise en doute, en Allemagne, par Guillebeau et Luchsinger (*Existiren im Nervus Vertebralis wirklich pupillendilatirende Fasern? Pflüger's Arch. f. ges. Physiologie*. t. XXII, 1880, p. 156). Ces auteurs croient que la dilatation de la pupille observée par M. Fr. Franck, est due à une action réflexe : l'excitation du *bout supérieur* du nerf vertébral *après section du sympathique cervical* ne donnant jamais lieu à des phénomènes oculo-pupillaires.

Les fibres irido-dilatatrices, après avoir traversé le ganglion premier thoracique (qui joue à leur égard le rôle de centre ganglionnaire), gagnent le ganglion cervical inférieur et le cordon sympathique cervical en passant par la *branche antérieure* de l'*anneau de Vieussens*, les filets vaso-moteurs passant, d'après Dastre et Morat, par la branche postérieure.

Puis, arrivées au ganglion cervical supérieur — (qui, ainsi que M. Vulpian le montra joue le rôle de centre ganglionnaire), — nouvelle dissociation de ces fibres. Les fibres vaso-motrices, accolées à la carotide interne, contribuent à la formation du plexus carotidien, les fibres irido-dilatatrices vont par un filet spécial, le *rameau jugulaire* de M. Fr. Franck, se jeter dans le ganglion de Gasser.

Là, les fibres médullaires s'unissent avec les fibres *bulbo-protubérantielles* de M. Vulpian **, qui arrivent au ganglion par le *trijumeau*. Réunies, ces fibres suivent d'abord la branche ophthalmique, puis, sans se mélanger avec les fibres *irido-constrictives*, elles arrivent au globe oculaire par les *groupes externe et inférieur des nerfs ciliaires*. (Fr. Franck.)

* Fr. Franck, *Recherches sur les nerfs dilatateurs de la pupille* (Trav. du laborat. du prof. Marey, 1878-1879, p. 26).

** *Compte rendu de l'Acad. des sciences*, 10 juillet 1878.

Digitized by Google

pagne l'artère vertébrale dans le canal des apophyses transverses des vertèbres cervicales.

D'après M. Fr. Franck le nerf vertébral agirait sur la pupille. Ce nerf contiendrait des filets *ascendants iriens-vasculaires* et des filets *descendants cardiaques accélérateurs. L'excitation du bout supérieur du nerf vertébral produirait la dilatation de la pupille.*

L'existence des fibres irido-dilatrices dans le nerf vertébral a été fortement mise en doute par Guillebeau et Luchsinger (voir note, p. 767). Dans nos expériences, la section ou l'arrachement des *rami communicantes* qui constituent le nerf vertébral n'ont jamais donné lieu à des phénomènes oculo-pupillaires.

Si donc l'on admet avec Cl. Bernard que les fibres irido-ditatatrices ne passent que par les deux premières racines dorsales, on comprend pourquoi les phénomènes oculo-pupillaires ne s'observent que dans les paralysies radiculaires totales ou inférieures, lorsque le *premier nerf dorsal* est intéressé; pourquoi ils ne s'observent jamais dans les paralysies type Duchenne-Erb, dans lesquelles la lésion porte sur les 5e et 6e nerfs cervicaux.

Or, comment se traduit chez l'homme la paralysie de la racine inférieure du plexus brachial : par une paralysie du cubital, du brachial cutané interne et de son accessoire.

Le cubital, d'après les recherches de M. Féré [1], naît des trois racines inférieures du plexus, le brachial cutané interne des huitième cervicale et première dorsale, l'accessoire de la première dorsale seule.

Les phénomènes paralytiques et anesthésiques consisteront donc surtout, en une paralysie de l'éminence hypothénar, de l'éminence thénar (adducteur du pouce), et des interosseux. En une anesthésie des doigts internes, du bord interne de la main (cubital), de l'avant-bras, (brachial cutané interne) et de la partie tout à fait inférieure de la face interne du bras (accessoire).

Ces symptômes nous les trouvons réunis chez le malade de Bärwinckel (obs. XVI). Ce malade reçoit une balle sur le trajet des racines du plexus brachial, la paralysie est totale au début, puis devient une paralysie inférieure : paralysie et atrophie de l'éminence hypothénar, thénar, et des interosseux. Anesthésie du bord cubital de la main, et de la face interne de l'avant-bras.

Commennt faut-il interpréter le cas de Seeligmuller? Ici il s'agit, on se le rappelle, d'un lieutenant blessé par une balle de chas-

1. Féré. *Loc. citat.*

Digitized by Google

sepot. Elle entre au niveau de la portion claviculaire du sterno-cléido-mastoidien gauche et sort à gauche de l'apophyse épineuse de la quatrème vertèbre dorsale. La paralysie totale du début évolue vers une paralysie du cubital (atrophie des éminences thénar, hypothénar, et des interosseux), avec anesthésie de la moitié interne de la main (cubital), de l'avant-bras (brachial cutané interne) et **de la face interne du bras**. Phénomènes oculo-pupillaires et **vaso-moteurs** [1].

Faut-il ici admettre une lésion du *tronc* du sympathique, expliquant et les phénomènes vaso-moteurs et les troubles oculo-pupillaires? Nous ne le croyons pas. Resterait toujours à expliquer dans ce cas *l'anesthésie de la face interne du bras*. Or cette anesthésie qui ne s'observe pas dans les paralysies *rigoureusement* limitées au plexus brachial, implique forcément *une lésion des nerfs intercosto-huméraux*, c'est-à-dire **une lésion des 2e et 3e nerfs dorsaux**, la sensibilité de la face interne du bras étant en effet donnée par les branches perforantes des 2e et 3e nerfs intercostaux.

Seule, une lésion radiculaire explique, à notre avis, tous ces symptômes. Voici l'interprétation que nous proposons : la balle entrée au niveau du creux sus-claviculaire a effleuré les branches supérieures du plexus brachial, — de là la paralysie totale, passagère du début, — elle lèse plus profondément le nerf premier dorsal, — de là la paralysie du cubital et du brachial cutané interne. Elle lèse en outre les 2e et 3e nerfs dorsaux peut-être le 4e, — de là l'anesthésie de la face interne du bras. Cette lésion a porté sur l'émergence de ces nerfs, elle a intéressée leurs *rami communicantes :* les phénomènes oculo-pupillaires ont été produits par la lésion des deux premiers nerfs dorsaux; les troubles vaso-moteurs de la face par celle du 3e nerf dorsal.

Cette interprétation nous semble être la seule rationnelle; dans ce cas, elle est la seule qui explique à la fois, les troubles vaso-moteurs de la face et l'anesthésie de la face interne du bras.

Pour nous la lésion du rameau communicant du premier nerf dorsal explique donc à lui seul les phénomènes oculo-pupillaires des paralysies radiculaires inférieures et totales. Nos expériences nous montrent en effet, que la section ou l'arrachement des nerfs du plexus brachial n'est accompagnée de phénomènes oculo-pupil-

1. Seeligmuller fait suivre cette observation de la remarque suivante : *Tout à fait inexplicable reste dans ce cas la zone anesthésique large de trois travers de doigts située à partir du creux axillaire, sur le trajet du nerf cubital : le nerf cubital ne donnant des rameaux cutanés qu'à partir de la main* (*Berl. Klin. Wochensch.*, 1872 p. 44).

Digitized by Google

laires que tant que le rameau communicant du premier nerf dorsal est lésé.

M. Seeligmuller a publié deux observations qui semblent rentrer dans les paralysies radiculaires totales, mais dans lesquelles les phénomènes oculo-pupillaires observée sont, dans l'état actuel de la science, d'une interprétation bien difficile. Dans ces deux cas, le **rétrécissement de la fente palpébrale** s'est accompagné de **mydriase**. Il ne s'agit pas ici d'une erreur d'observation, Seeligmuller a pu se convaincre par des examens répétés de la constance de ces symptômes chez ses deux malades.

Si la mydriase existait seule, ou si elle était accompagnée de *dilatation de la fente palpébrale*, on pourrait à la rigueur invoquer une *irritation* d'ordre réflexe, portant sur les filets sympathiques et partant des nerfs du plexus brachial lésés. Dans une de nos expériences (Exp. IV, voy. p. 783) nous avons observé en effet, une *mydriase* unilatérale, passagère, après la section des nerfs du plexus brachial à 2 centimètres en dehors du trou de conjugaison ; — (n'ayant par conséquent pas intéressé le rameau communicant du premier nerf dorsal). — Ici elle était très certainement d'origine réflexe et due à l'irritation des filets sympathiques au niveau des nerfs sectionnés.

Mais comment expliquer dans les observations de Seeligmuller la *mydriase*, signe d'*excitation*, avec le *rétrécissement de l'orifice palpébral*, indice de *paralysie?*

Obs. XVII. — (Observation de Seeligmuller [1]).

Chute d'une hauteur de trente pieds. — Fracture du tiers externe de la clavicule gauche. — Paralysie totale du plexus brachial. — Atrophie musculaire plus marquée à la racine du membre. — Cyanose de la main. — Petitesse du pouls radial. — Douleurs dans le bras. — Anesthésie du membre depuis l'acromion jusqu'au poignet. — Analgésie de la main, de l'avant-bras et du bras. — Intégrité de la zone de distribution des nerfs intercosto-huméraux. — Abolition de la contractilité faradique dans tous les muscles, excepté ceux innervés par le médian. — Diminution de la contractilité galvanique des domaines du médian et ducubital. — Abolition dans le domaine du radial. — Résection de la clavicule. — Pas d'amélioration de la paralysie. — **Rétrécissement de l'ouverture palpébrale. — Mydriase.** — *Pas de troubles vaso-moteurs.*

1. Seeligmuller. *Zur Pathologie des Sympathicus* (*Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, 1877, XX, p. 101, obs. IV).

Digitized by Google

Edouard Landgraf, âgé de trente ans, de Gœrzig, près de Köthen, m'est envoyé le 30 octobre 1875 par M. R. Volkmann. Le malade a toujours été bien portant, sauf une fièvre typhoïde qu'il eut en 1867. Le 4 août 1873, il tomba d'une hauteur de trente pieds, et l'épaule gauche porta sur des troncs d'arbres. Le bras gauche fut aussitôt paralysé, la clavicule fracturée à son tiers externe. Contre la paralysie du bras on fit des frictions, puis pendant cinq semaines, on appliqua l'électricité. La motilité du bras ne semble pas avoir augmenté. L'anesthésie est restée la même.

Etat actuel, le 30 octobre 1875.

Homme de moyenne taille, fort. Les *deux orifices palbéraux sont singulièrement étroits*, le *gauche encore plus que le droit;* la *pupille gauche est*, au contraire, *plus large que la droite. Pas de troubles vaso-moteurs;* le malade, interrogé à ce point de vue, ne semble pas en avoir présenté.

Le bras gauche tombe flasque le long du tronc et ne peut être éloigné du tronc en avant et latéralement dans l'articulation de l'épaule que de 30°. Le poignet se trouve habituellement en flexion légère, qui peut être augmentée un peu; l'extension est impossible. L'extension et l'abduction des doigts est perdue; la flexion est possible. Les mouvements passifs du bras dans l'articulation de l'épaule sont possibles, mais l'élévation n'est pas complète et ne se fait qu'un peu au dessus de l'horizontale.

La *clavicule* présente les conséquences d'une *fracture du tiers externe;* le fragment interne est porté en haut, où il fait une saillie aiguë. Par suite de l'atrophie du deltoïde, l'acromion forme un angle prononcé; au-dessous de l'acromion, il existe une dépression d'un travers de doigt. Le sous-épineux est fortement atrophié, le bras également (30,5 à droite, 26,5 à gauche), l'avant-bras l'est moins. La main paraît un peu gonflée, cyanosée; elle est plus froide que la droite. Les ongles sont normaux et semblent bien croître, le pouls radial est plus petit à gauche qu'à droite.

Quant aux troubles de la sensibilité, le malade présenta immédiatement après la chute, des douleurs dans l'épaule gauche qui cédèrent à l'application de quelques sangsues. A la marche, le malade présente depuis sept semaines, époque à laquelle il a commencé à faire des courses un peu longues, des douleurs dans la moitié inférieure de l'omoplate, « des tiraillements comme si le bras allait tomber. » Le malade n'a pas d'autres douleurs.

Le malade indique qu'il a perdu la sensibilité dans *tout le bras depuis l'acromion jusqu'à l'articulation du poignet.* Elle est *conservée* dans les doigts, la paume, le bord cubital de la main et *au-dessous de la partie antérieure du pli axillaire, dans la région du tiers supérieur du biceps.*

Analgésie sans anesthésie au contact à la main, à l'avant-bras, au bras, à l'exception de la région bicipitale sus-indiquée. La sensibilité à la douleur est complètement conservée au-dessus de l'acromion. Le malade localise assez promptement et assez exactement les piqûres,

Digitized by Google

excepté à la face dorsale de l'avant-bras. L'électrisation au pinceau, faite avec le plus fort courant, ne produit aucune douleur à l'avant-bras, elle est mieux perçue au tiers inférieur du bras; bien au tiers supérieur, à la face postérieur ainsi que sur le trajet du cubital.

Réaction faradique. A partir de l'acromion, les muscles animés par le médian répondent seuls.

La *réaction galvanique* est diminuée dans le nerf médian, elle l'est davantage dans le cubital et abolie dans le radial.

Le 15 novembre, M. le professeur Volkmann résèque 5 centimètres de la clavicule gauche en conservant le périoste. *Le plexus brachial ne fut pas mis à nu.*

Le 18, le malade se plaint de douleurs violentes qui s'accompagnaient la nuit précédente, de fourmillements au bras gauche. La sensibilité ne semble pas s'être modifiée.

Le 11 décembre, la plaie est presque complètement cicatrisée, *les troubles de la sensibilité et de la motilité sont les mêmes qu'avant l'opération.*

La piqûre est sentie en tant que *piqûre*, à la face palmaire de la main et des doigts, à la face dorsale des doigts, — à l'exception du pouce, où la sensation est plus obscure, — et à la face interne et postérieure du bras. Au deltoïde, elle ne l'est qu'à partir d'une ligne située à deux travers de doigt au-dessus de l'acromion. En tant que *pression*, elle est sentie à tout l'avant-bras et au métacarpe. La contractilité du courant faradique est complètement abolie dans tous les muscles, à l'exception des muscles de l'avant-bras animés par le médian.

Seeligmuller n'eut l'occasion de revoir le malade qu'en décembre 1876, ce dernier avait récupéré la motilité volontaire de son bras au printemps 1876; la sensibilité paraît être normale. En décembre de la même année, il tomba si malheureusement sur le coude gauche que ce dernier fut réséqué à la clinique chirurgicale; *les troubles du côté des yeux sont restés les mêmes.*

Cette observation se rapproche beaucoup de nos observations de paralysie radiculaire totale; elle s'en distingue toutefois par la distribution de l'anesthésie. La sensibilité est conservée au niveau des doigts, à la paume et au bord cubital de la main. Cette distribution rappelle un peu celle du malade atteint de paralysie hystérique, d'origine traumatique que M. Troisier a présenté cette année à la Société médicale des hôpitaux. Malgré cette distribution singulière, ce cas ne rentre pas dans les paralysies hystéro-traumatiques de M. Charcot. La paralysie s'est accompagnée, en effet, d'atrophie musculaire, de troubles de la contractilité faradique et galvanique, de cyanose, de douleurs; enfin comme dans les paralysies radiculaires la sensibilité est conservée dans la zone des nerfs intercosto-huméraux.

Dans l'observation suivante la distribution de l'anesthésie est

Digitized by Google

encore plus irrégulière, il semble exister ici de véritables plaques anesthésique. Les troubles sensitifs empiètent sur les régions sus-épineuse et sus-claviculaire et atteignent presque le pavillon de l'oreille. C'est là une disposition que l'on n'observe guère dans les paralysies radiculaires et qui semblent impliquer une participation du plexus cervical; elle se rapproche à cet égard du cas de Lebret. (Obs. IV, p. 600). Cette observation se distingue encore par le tremblement que présentait le malade à l'occasion de mouvements intentionnels et par la rapidité de la guérison.

Obs. XVIII. — *Traumatisme de l'épaule. — Paralysie totale, incomplète, et atrophie du membre supérieur gauche. — Anesthésie incomplète. — Diminution de la contractilité faradique.* — **Rétrécissement de l'ouverture palpébrale gauche. — Mydriase.** — *Pas de troubles vaso-moteurs. — Guérison* [1].

Heinrich Liebau, âgé de cinquante-cinq ans, mineur, de Wilsleben, près d'Ascherleben, m'est envoyé le 16 septembre 1875 par M. R. Volkmann. Le 22 mai de la même année, le malade, en travaillant dans une mine de houille, fut blessé à l'épaule gauche par la chute d'une lourde pièce de houille de 4 à 5 quintaux, tombant d'une hauteur de 6 pieds.

La conséquence immédiate fut une paralysie et anesthésie du bras gauche. Le malade éprouva en outre, surtout à l'occasion des mouvements, des douleurs lancinantes dans l'épaule gauche qui ont provoqué l'insomnie pendant les premières six semaines.

Malgré les antiphlogistiques et un traitement de cinq mois par les courants faradiques, la paralysie semble plutôt augmenter.

État actuel le 16 septembre 1870.

Homme grand, athlétique, ayant près de 6 pieds, d'apparence très bien portante, à système musculaire et osseux très bien développé.

L'orifice palpébral gauche est plus étroit que le droit; la pupille gauche, au contraire, est beaucoup plus large que celle de l'autre côté, ce qui est surtout nettement apparent dans l'ombre.

On ne trouve pas de différences vaso-motrices; elles n'ont jamais été constatées pendant une observation de sept semaines.

Dans la station verticale, le bras gauche pend inerte le long du tronc, la ligne de l'épaule gauche est beaucoup plus oblique que la droite. La clavicule gauche se porte obliquement en dehors et en bas; le mamelon gauche est abaissé. L'omoplate, par son bord interne, n'est pas parallèle à la colonne vertébrale, mais se rapproche de celle-ci par son angle inférieur, qui est un peu éloigné du thorax.

Dans la station assise, le bras gauche — lorsque le malade le pose sur sa cuisse — est fléchi à angle très obtus dans l'articulation du coude; il

1. Seeligmuller. *Zur Pathologie des Sympathicus* (*Deutsch. Arch. f. Klin. med.*, 1877, Bd XX, p. 101, obs. III).

Digitized by Google

en est de même de la main dans l'articulation du poignet. L'avant-bras est en pronation. Tout le membre supérieur gauche est *atrophié*, surtout au bras, le muscle deltoïde est fortement aplati; il n'existe cependant pas de méplat sous-acromial. Les muscles de l'omoplate sont également atrophiés.

A la pression, le creux sus-claviculaire est extrêmement douloureux; la région cervicale jusqu'au pavillon de l'oreille l'est beaucoup moins; le sympathique cervical est sensible au niveau du bord interne du sterno-cleido-mastoïdien, et surtout dans la région de son ganglion supérieur.

Chez ce malade on trouve le phénomène particulier de l'augmentation de la dilatation de la pupille gauche par la pression du creux sus-claviculaire — (rameaux de communication entre le plexus brachial et le sympathique cervical ou du ganglion supérieur). — Le même phénomène s'observe par l'excitation de ce même point avec la cathode [1].

Les *troubles fonctionnels moteurs* de l'extrémité lésée sont les suivants. Dans l'articulation de l'épaule, la motilité est nulle. Au coude, la flexion se fait presque à angle droit, l'extension ne se fait qu'à angle obtus. L'extension et la flexion du poignet ne se font que très faiblement; l'extension des doigts est peu marquée, la flexion ne se fait que jusqu'à la formation de griffe; lorsque le malade cherche à forcer ce mouvement il éprouve des douleurs dans l'articulation du poignet et au dessus. L'adduction et l'abduction du pouce se font mieux, la supination de l'avant-bras ne se fait que dans une position intermédiaire entre la pronation et la supination.

Tous ces mouvements sont accompagnés de tremblements très marqués de toute l'extrémité, dès que le malade s'efforce d'exagérer le mouvement. Les mouvements passifs se font avec facilité et complètement, sauf les mouvements de l'épaule, dont l'élévation ne peut être portée au delà de l'horizontale à cause de la douleur.

Les *troubles de la sensibilité* sont également très marqués. Au dire du malade, le tact de la main gauche serait moins fin qu'à droite; il serait égal pour le reste du membre supérieur. L'obnubilation de la sensibilité du début, étendue à tout le bras, aurait duré huit jours, puis la sensibilité serait peu à peu revenue au bras.

La *pression* avec la tête d'une épingle est sentie au pouce, à quelques points de la paume, au pli du coude; elle ne l'est pas dans les autres régions du bras ainsi qu'à la région sus-épineuse et sus-claviculaire, jus-

1. A en juger par les observations que M. Seeligmuller a eu, jusqu'à présent, l'occasion de faire, cette augmentation de la dilatation pupillaire ne semble pas être due, comme on serait enclin à le penser, à une action réflexe provenant des différents points cutanés, mais à une exagération véritable, due au trauma, de l'excitabilité des fibres oculo-pupillaires du sympathique cervical, c'est-à-dire des rameaux de communication de celui-ci avec le plexus brachial. A l'appui de cette opinion, pourrait servir le fait que la faradisation très douloureuse pour le malade, faite avec le pinceau sur la peau de tout le bras et de l'épaule, ne provoque jamais une augmentation notable de la largeur de la pupille gauche.

Digitized by Google

qu'au bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien et à deux travers de doigt au-dessous du pavillon de l'oreille.

Le *frôlement* avec la tête d'une épingle est senti dans presque toutes les parties du membre supérieur gauche, où la *pression n'a pas été sentie.* Il ne l'est pas du tout à la face palmaire des premières et deuxièmes phalanges, ni au niveau de quelques points de la paume, pas plus qu'au-dessus de l'épine de l'omoplate, dans toute l'étendue du deltoïde, dans tout le bras, à l'exception du biceps et coraco-brachial, enfin à la face dorsale de l'avant-bras, de la main et des doigts.

La *piqûre* n'est, en général, pas sentie dans les points où le frôlement ne l'est pas, sauf une partie de la région du triceps, et la région située au-dessus de l'épine de l'omoplate, celle du deltoïde, celle de la face dorsale de l'avant-bras et de la main.

Le *pinceau faradique* avec un courant faible est moins senti qu'à l'état normal à la face dorsale de l'avant-bras et du bras et d'autant moins qu'on se rapproche des extrémités digitales, il n'est pas senti aux phalangettes, pas plus qu'au pouce, à l'index, au médius, mais moins qu'à l'annulaire et à l'auriculaire. A un fort courant, l'électrisation avec le pinceau est partout douloureuse au point que le malade gémit et pleure. Pendant l'électrisation avec deux pinceaux, de la face dorsale de l'avant-bras, il apparaît sur le côté du cou, une sueur profuse, ainsi que dans l'espace qui sépare les deux pinceaux, lorsque ceux-ci sont promenés le long de la colonne cervicale.

La *contractilité faradique* du muscle est *diminuée* dans le long supinateur et les radiaux, ainsi que dans l'extenseur commun des doigts, l'extenseur propre de l'index et les interosseux. Elle est *abolie* dans le court abducteur du pouce et les extenseurs du pouce.

A la face palmaire, la contractilité est diminuée dans le long fléchisseur du pouce et fortement diminuée dans le fléchisseur profond. Au bras, le tricepe et le deltoïde seuls réagissent, moins bien qu'à l'état normal.

Depuis le 6 octobre, le bras est électrisé deux fois par jour alternativement avec les deux courants. Depuis novembre, on fait des injections sous-cutanées de sulfate de strychnine de 0 gr. 002, puis de 0 gr. 005. L'anesthésie a disparu après quinze jours de traitement; il s'est produit même une véritable hyperesthésie; quinze jours plus tard la contractilité faradique était presque normale. Si on élève le bras à l'horizontale, le malade peut le maintenir pendant quelque temps dans cette position.

Au milieu de novembre, six semaines après le commencement du traitement, le malade quitta l'hôpital guéri, pouvant porter le bras gauche dans toutes les directions avec précision et énergie; la pression de la main gauche est assez intense. Les douleurs à l'articulation de l'épaule ont complètement disparu.

Les paralysies radiculaires totales se présentent avec un ensemble symptomatique assez caractéristique, pour que le diagnostic soit

Digitized by Google

en général facile. La paralysie motrice localisée au membre supérieur, l'anesthésie si nettement délimitée, les troubles trophiques cutanés et autres, les réactions électriques, l'absence de toute espèce de contracture, d'exagération des réflexes tendineux, l'étiologie enfin, écartent d'emblée toute paralysie d'origine cérébrale ou médullaire dans lesquelles les phénomènes paralytiques et anesthésiques sont beaucoup plus étendus et n'ont pas cette disposition si caractéristique des paralysies radiculaires.

Celles-ci présentent trop la marche et les caractères d'une *lésion nerveuse périphérique*, pour qu'il soit besoin d'insister ici sur le diagnostic.

Un examen quelque peu approfondi ne permettra pas non plus, de confondre avec ces paralysies, *les paralysies hystéro-traumatiques* de M. Charcot, dont l'existence est aujourd'hui mise hors de doute.

M. le professeur Charcot dans ses leçons[1] consacrées ce printemps à ce sujet, a montré toute l'influence du trauma sur le développement de ces paralysies. Des deux malades qu'il a présenté, l'un a été l'objet de la communication de M. Troisier à la Société Médicale des Hôpitaux (séance du 27 mars 1885); — l'autre (présenté par M. Joffroy à la Société Médicale le 17 juillet 1885) — avait fait un séjour de près d'un an dans le service de M. le prof. Vulpian, suppléé alors par M. le Dr Dejerine. Ce malade, à son entrée à l'Hôtel-Dieu, présentait une hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche, une parésie du bras gauche, que nous avons vu évoluer dans le service en une monoplégie brachiale totale. Sous l'influence de l'aimant l'hémianesthésie disparut et le malade se présenta alors, avec une monoplégie brachiale flasque et totale, et une mono-anesthésie totale, absolue du membre supérieur gauche. M. Dejerine porta chez ce malade, qui fit l'objet d'une leçon clinique, le diagnostic de paralysie hystérique. Mais, ici comme chez le malade de M. Troisier, la paralysie a été loin d'avoir la brusquerie d'apparition des paralysies radiculaires. Ici en effet, c'est d'emblée et immédiatement après le traumatisme, que les troubles moteurs et sensitifs atteignent leur maximum d'intensité; dans les paralysies hystéro-traumatiques, au contraire, c'est peu à peu, après 6, 10 jours que la parésie du début devient une paralysie flasque et plus ou moins totale. Les troubles sensitifs, en outre, ne présentent pas la même distribution. Au lieu de cette anesthésie si nettement limitée au segment inférieur du membre, à partir de 2 ou 3 travers de doigts au-dessus du coude et

1. Ces leçons viennent d'être publiées in *Progrès médical*, n° 34, 22 août 1885.

Digitized by Google

qui empiète dans quelques cas sur la face postéro-externe du bras, la distribution de l'anesthésie est tout autre dans les paralysies hystéro-traumatiques ou les paralysies hystériques si curieuses que M. le prof. Charcot a suggérées à ses malades hystériques femmes. Ici elle s'étend non seulement à tout le membre supérieur, mais elle empiète sur l'épaule, la partie antérieure et postérieure du tronc, le cou. — De plus, ainsi que M. le prof. Charcot le faisait remarquer à ses leçons, on trouve toujours ici, même en dehors des attaques, des *stigmates hystériques :* anesthésie du voile du palais, rétrécissement du champ visuel avec polyopie et micropsie, etc., etc. On n'observe en outre, ni modifications des réactions électriques, ni troubles trophiques cutanés, ni atrophie musculaire. Enfin, jusqu'à présent on n'a pas encore signalé de troubles oculo-pupillaires dans les paralysies hystériques.

Le diagnostic du *siège* de la lésion et du *nombre de racines intéressées* est, nous le croyons, facile. Il dépend essentiellement de la topographie des muscles paralysés. Dans les paralysies type Duchenne-Erb, la paralysie ou l'intégrité des muscles sus et sous-épineux, dont le nerf, (nerf sus-scapulaire) nait très près du trou de conjugaison peut indiquer la hauteur de la cause paralysante.

Dans les paralysies radiculaires totales ou inférieures, les phénomènes oculo-pupillaires indiqueront une lésion siégeant *au point d'émergence des nerfs du plexus brachial* et intéressant *le rameau communicant du premier nerf dorsal.* Toutes les fois qu'une paralysie revêt les allures d'une paralysie radiculaire totale ou inférieure, sans s'accompagner de phénomènes oculo-pupillaires, on peut affirmer, que la lésion siège plus en dehors, *entre les trous de conjugaison et le plexus brachial* proprement dit. Dans cette catégorie de paralysies semble rentrer l'observation de M. Lannois [1]. Elle est, à notre connaissance, la seule, dans laquelle, — en dehors de ces paralysies produites par un cal vicieux exubérant de la clavicule, ou une compression des branches terminales du plexus brachial par une luxation intracorocoidienne (Obs. de Duchenne de Boulogne), — les phénomènes oculo-pupillaires n'ont pas été notés.

Voici maintenant l'exposé de nos recherches expérimentales faites dans le laboratoire de M. le professeur Vulpian.

Toutes ces expériences ont été faites en commun avec M. Queyrat, interne des hôpitaux, que nous tenons d'autant plus à remercier qu'il

1. Lannois, *Contribution à l'étude des paralysies spontanées du plexus brachial* (*Revue de méd.*, 1881, p. 988).

Digitized by Google

à été dans cette circonstance bien plus qu'un aide, qu'il a été un véritable collaborateur.

Toutes nos opérations ont été faites sur le chien. L'anesthésie fut obtenue par injection intraveineuse de chloral, injection sous-cutanée de morphine, ou de curare. Ce dernier procédé est assurément le meilleur, car il permet d'assister d'emblée à la production des phénomènes oculo-pupillaires. Dans la chloralisation il existe, comme on sait, un myosis très prononcé, l'œil est convulsé en dedans et en bas, recouvert par la membrane nictitante. Pour juger des résultats obtenus, il faut attendre le réveil de l'animal; or la survie n'est pas constante : ce sont autant d'expériences à recommencer.

Dans une série d'expériences, nous avons mis à nu le plexus brachial en incisant la peau du creux sus-pectoral. L'animal est placé dans le décubitus dorsal, la tête inclinée du côté opposé, le membre supérieur correspondant fortement abaissé afin de donner le plus d'étendue possible à la partie latérale du cou. Les poils sont coupés ras. On prend comme point de repère le tubercule antérieur de l'apophyse transverse de la 6e vertèbre cervicale, facilement sentie sous la peau et on abaisse une incision longitudinale le long de l'apophyse transverse, dépassant de deux travers de doigts la base du triangle sus-pectoral. L'incision cutanée faite, on déchire, avec des crochets ou la sonde cannelée, le tissu cellulaire superficiel et l'aponévrose cervicale peu résistante dans cette région. La veine jugulaire externe est écartée, les veinules sectionnées entre deux ligatures. A l'extrémité inférieure de la plaie, on trouve les vaisseaux scapulaires postérieurs, transversalement dirigés, qui sont écartés ou mieux sectionnés après ligature. Les vaisseaux sous-claviers, situés tout à fait à la partie externe et inférieure de la plaie, sont protégés par un écarteur et ne courent ainsi aucun risque d'être blessés.

Au fond de la plaie sur le relief des scalènes, on gagne à travers l'aponévrose, la graisse et les ganglions, les branches supérieures du plexus. Les 6e et 7e nerfs cervicaux se présentent sous forme de cordons blancs nettement apparents, le 8e est situé à la partie inférieure de la plaie. Le premier nerf dorsal est d'une recherche plus difficile à cause de sa situation profonde; en enfonçant l'index de la main gauche dans la plaie et en suivant la face interne de la première côte, on le fait rouler sous le doigt à 2 centim. 1/2 environ de la tête de la côte. On le dénude de haut en bas en évitant de blesser la plèvre. On passe un fil sous chacun des nerfs. Jusqu'ici l'opération est relativement assez simple. Il s'agit maintenant de sectionner ces nerfs au niveau des trous de conjugaison. On soulève séparément chaque tronc nerveux, on le dénude en le suivant entre les deux

Digitized by Google

scalènes, jusqu'au trou de conjugaison et on sectionne avec des ciseaux. L'opération est très simple pour le 6e nerf ainsi que pour le 7e ; il faut toutefois avoir soin de dénuder ce dernier nerf très exactement, car il est accompagné par une branche volumineuse de la vertébrale, dont la section donne une hémorrhagie assez abondante et dont la situation profonde rend la ligature difficile, sinon impossible.

Des difficultés plus grandes surgissent, à cause de la profondeur du nerf, lorsqu'il s'agit de sectionner le premier nerf dorsal. Au niveau du point où il passe sur la première côte, ce nerf en effet est situé à 3 centimètres du trou de conjugaison. Malgré l'abaissement forcé de l'épaule et la longueur de l'incision cutanée, la plaie présente à ce niveau toute la profondeur de la partie supérieure du thorax ; de plus la plèvre et le poumon font saillie à chaque inspiration : de là autant de difficultés. Lorsque l'animal est curarisé, la respiration est régulière, on peut même à la rigueur, suspendre la respiration artificielle pendant quelques secondes, ou la ralentir ; on n'est point alors gêné par la hernie du poumon. Mais si l'animal est chloralisé, dès qu'on lie, soulève ou tiraille un nerf, l'animal fait un effort, les respirations deviennent plus fréquentes, plus amples et la section ne se fait que trop souvent un peu à l'aveugle.

En présence de ces difficultés, nous nous sommes adressés au procédé imaginé par Cl. Bernard pour l'arrachement du ganglion premier thoracique. L'animal est placé sur le dos, on incise la paroi antérieure du creux de l'aisselle, parallèlement aux fibres du grand pectoral, on écarte ces fibres, le tissu cellulaire du creux axillaire et on dénude en arrière la première côte ; on la sectionne (sans intéresser la plèvre), et on soulève avec un crochet le premier nerf dorsal. Ce procédé a pour avantage de permettre la section du nerf au niveau du trou de conjugaison, mais il est délicat à cause de la grande profondeur de la plaie et la difficulté d'y introduire de forts sécateurs. Les essais que nous avions fait sur le cadavre étaient satisfaisants, mais sur l'animal vivant, la section de la première côte, faite très en arrière, fut accompagnée, dans une des opérations, d'une hémorrhagie rapidement mortelle.

M. Queyrat proposa alors d'attaquer le plexus brachial par la partie postérieure de l'épaule. L'animal est couché sur le côté, on abaisse fortement le moignon de l'épaule et on fait une incision à deux travers de doigts au-dessus du bord supérieur de l'omoplate, parallèlement à ce bord ; sur la sonde cannelée on incise le trapèze, on trouve alors sur le scalène postérieur les troncs constituants du plexus brachial. La section, l'arrachement de ces nerfs se font ainsi beaucoup

Digitized by Google

plus facilement que par n'importe quel procédé. Ce procédé présente, en effet, l'avantage d'une plaie relativement peu profonde, de l'absence de tout vaisseau important, et d'une découverte beaucoup plus facile de tous les nerfs. Il nous a servi pour tous nos arrachements.

On ne peut en arrachant les nerfs du plexus brachial employer le procédé usité pour l'arrachement du spinal : saisir le nerf entre les mors d'une pince, l'enrouler autour de celle-ci et exercer une traction.

Ici la force nécessaire pour l'arrachement est considérable : le nerf sectionné, lié, puis pris entre les mors d'une pince, est infailliblement déchiré au niveau du point d'application du fil ou de la pince, même lorsqu'on prend la précaution de recouvrir, avec du caoutchouc, les mors d'une pince à forci-pressure.

On est beaucoup plus sûr de réussir en soulevant simplement le nerf avec l'index et le médius disposés en crochets et en exerçant une traction. Mais, nous le répétons, celle-ci doit être assez considérable. On arrive ainsi à arracher les nerfs avec leur ganglion spinal, leurs racines antérieures et postérieures au niveau de leur insertion médullaire. Cette opération est ordinairement suivie d'une hémorrhagie veineuse qui s'arrête facilement par le tamponnement. Pour la même raison que la section, l'arrachement du 7e nerf cervical s'accompagne quelquefois d'une hémorrhagie abondante, sérieuse. On a omis alors de dénuder complètement le nerf avant son entrée dans le trou de conjugaison.

Dans ces expériences nous avons essayé de reproduire les opérations de Maury et Duhring ; de Sands et Seguin ; le cas de Flaubert.

Dans les expériences II et III nous avons sectionné les *nerfs en dehors du trou de conjugaison* (opération de Maury et Duhring) ; nous n'avons pas observé de phénomènes oculo-pupillaires. L'autopsie nous a démontré, en effet, l'intégrité complète des rami communicantes. Dans l'expérience I nous sectionnons les nerfs *au niveau du trou de conjugaison* : phénomènes oculo-pupillaires ; section des rami communicantes. (Opération de Sands et Séguin.)

Les expériences VIII et IX produisent *l'arrachement de toutes les racines du plexus brachial à leur implantation médullaire :* myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, enfoncement de l'œil, absence de tout phénomène vaso-moteur. (Obs. de Flaubert.)

L'expérience X est particulièrement intéressante et instructive. Nous avons cru arracher ici le 8e nerf cervical et le premier nerf dorsal gauches et nous avons été tout étonnés de ne pas observer les phénomènes oculo-pupillaires qui ont été si manifestes dans l'exp. IX. Nous arrachons alors ces mêmes nerfs à droite et les phénomènes

Digitized by Google

oculo-pupillaires apparaissent de ce côté. L'autopsie a montré alors que l'arrachement avait porté sur les 7e *et* 8e *nerfs cervicaux à gauche sur les* 8e *et* 1er *dorsal à droite.* Elle montre d'une façon explicite, ainsi que les expériences XI et XII que *la lésion du premier nerf dorsal produit seule les phénomènes oculo-pupillaires.*

Devant cette méprise, l'autopsie minutieuse est de rigueur.

Elle demande beaucoup de précaution, de soin et de patience, car il s'agit d'enlever la moelle en respectant ses connexions avec les nerfs spinaux et le système sympathique.

Nous l'avons toujours enlevée par la partie antérieure du thorax, après section préalable des corps vertébraux sur la ligne médiane et résection de chacune des vertèbres. Avant de procéder à la dissection de ces pièces, il faut avoir la précaution de les placer pendant deux, trois jours et plus dans le bichromate d'ammoniaque, qui colore les nerfs en brun foncé et les durcit, ce qui rend la dissection des fins filets beaucoup plus aisée.

Expérience I. — *Section de* **toutes** *les racines du plexus brachial* **au niveau** *des trous de conjugaison.* — **Myosis.** — *Pas de phénomènes vaso-moteurs.*

Autopsie : *Section des rami communicantes des* 7e *et* 8e *nerfs cervicaux et du* 1er *dorsal. Intégrité du nerf vertébral, de l'anneau de Vieussens et du tronc du sympathique cervical.*

Chienne épagneule. Curarisation, respiration artificielle. Le plexus brachial droit est mis à nu par le creux sus-pectoral. Tous les nerfs sont sectionnés le plus près possible du trou de conjugaison. Chaque fois que l'on soulève, tiraille, ou sectionne un nerf, on observe une dilatation considérable des deux pupilles. Après chaque section, les pupilles subissent une série d'oscillations; mais après la section du 1er nerf dorsal, on obtient un myosis permanent à droite. La pupille n'est toutefois pas complètement immobile, elle se dilate légèrement — beaucoup moins qu'à gauche — à l'ombre, elle se contracte un peu à une vive lumière, de telle sorte que les pupilles deviennent égales à un moment donné. Il n'y a pas de phénomènes vaso-moteurs de la force.

L'opération terminée, on applique une série de sutures superficielles et on continue la respiration artificielle.

L'opération avait été faite à trois heures de l'après midi. Nous revoyons le chien à six heures et à dix heures du soir. La curarisation est toujours très prononcée, l'animal ne fait aucun mouvement réflexe, le cœur bat encore, la respiration artificielle est continuée. Le myosis droit est très net, la pupille droite est de moitié moins grande que la gauche.

A cinq heures du matin on trouve le chien mort. Nous le voyons à huit heures : l'animal est en rigidité cadavérique, le myosis persiste toujours, la différence entre les orifices pupillaires est :: 1 : 2.

Digitized by Google

Le myosis persiste encore au moment de l'autopsie à cinq heures du soir.

La section des nerfs du plexus brachial a porté pour le 6e et 7e nerfs au niveau du trou de conjugaison, pour le 8e nerf cervical et le 1er dorsal à un demi-centimètre en dehors de ces mêmes trous.

Le vago-sympathique est disséqué avec soin et ne présente de solution de continuité, ni au niveau du cordon cervical ou thoracique, ni au niveau du ganglion cervical inférieur du ganglion premier thoracique ou de l'anneau de Vieussens. Mais les connexions du sympathique avec les nerfs du plexus brachial, les *rami communicantes* du 1er nerf dorsal, des 8e et 7e nerfs cervicaux sont sectionnées, — le rameau communicant du 6e nerf fourni par le nerf vertébral, au niveau du trou des apophyses transverses, est intact.

Expérience II. — *Section du 1er nerf dorsal et du 8e cervical à 2 centimètres* **en dehors** *des trous de conjugaison.* **Pas de troubles oculo-pupillaires.**

Autopsie : **Intégrité** *des fibres sympathiques et en particulier* **des rami communicantes.**

Chien griffon, blanc. Injection intra-veineuse de 4 grammes de chloral hydraté. Mise à nu du plexus brachial droit au niveau du creux sus-pectoral. Section du 8e nerf cervical et du premier dorsal. La section a présenté ici des difficultés; dès qu'on touchait un des nerfs, l'animal faisait de grands efforts respiratoires, et, à chaque inspiration, le poumon recouvert de la plèvre venait faire saillie à la partie inférieure de la plaie. La section est faite *en dehors du trou de conjugaison.* Pendant la section on observe les pupilles avec soin, mais les deux yeux sont fortement convulsés en bas et en dedans, recouverts par la membrane nictitante, les deux pupilles presque ponctiformes. (Action du chloral.)

La plaie est soigneusement lavée à l'acide phénique. On applique une série de sutures superficielles. L'animal se réveille une demi-heure après. Les pupilles ne sont plus contractées, les réflexes pupillaires sont normaux. *Il n'y a pas de myosis à droite.* Pas de phénomènes vaso-moteurs.

Le chien survit cinq jours à l'opération, il présentait une paralysie partielle du membre antérieur droit, *sans phénomènes oculo-pupillaires.* Mort le 6e jour.

Autopsie : Section du 1er nerf dorsal et du 8e cervical à 2 centimètres en dehors des trous de conjugaisons. *Intégrité des fibres sympathiques et en particulier des rami communicantes.*

Expérience III. — *Section de toutes les racines du plexus brachial à 3 centimètres* **en dehors** *des trous de conjugaison.* — **Pas de troubles oculo-pupillaires.**

Autopsie : *Intégrité des fibres sympathiques et en particulier des rami communicantes.*

Digitized by Google

Petit chien noir. Injection intra-veineuse de 2 gr. 50 de chloral hydraté. Incision au creux sus-pectoral. Section de toutes les racines du plexus brachial *en dehors* des trous de conjugaison. *Pas de phénomènes oculo-pupillaires* ou vaso-moteurs de la face. Pansement à l'acide phénique.

L'animal survit dix jours à l'opération, il présente une paralysie totale du membre supérieur, *sans aucune modification du côté des pupilles*. Mort.

Autopsie : Section de toutes les racines du plexus brachial, à 3 centimètres en dehors du trou de conjugaison. Intégrité de tout le système sympathique cervico-brachial.

Expérience IV. — *Section de toutes les racines du plexus brachial à deux centimètres en dehors des trous de conjugaison.* — **Mydriase.** — *Autopsie* : **Intégrité des rami communicantes** *et de tout le système sympathique cervico-brachial.*

Chien. Chloralisation. Incision au creux sus-pectoral. Section de toutes les racines du plexus brachial droit *en dehors* des trous de conjugaison. Lorsque l'animal est revenu de la chloralisation, il ne semble exister aucune différence appréciable entre les deux pupilles. Pansement à l'acide phénique. Le lendemain de l'opération on note une légère *mydriase droite* qui s'accentue les jours suivants. L'animal survit six jours à l'opération. Suppuration abondante. La mydriase ne persiste pas après la mort.

Autopsie. — Section de toutes les racines du plexus à 2 centimètres en dehors des trous de conjugaison. Intégrité de tous les rami communicantes et en général de tout le système sympathique cervico-brachial. Les bouts centraux des nerfs sectionnés sont accolés entre eux, congestionnés, enflammés. Ils baignent dans le pus. Cette irritation est sans doute la cause de la mydriase observée le lendemain de l'opération. Elle est très vraisemblablement d'origine reflexe et résulte de l'irritation des fibres irido-dilatatrices au niveau du foyer de suppuration.

Expérience V. — *Section des 6e, 7e, 8e nerfs cervicaux au niveau des trous de conjugaison. Pas de troubles oculo-pupillaires.*

Autopsie : *Section des rami communicantes des 8e et 7e nerfs cervicaux. — Intégrité du nerf vertébral, de l'anneau de Vieussens, des ganglions, et du tronc du sympathique.*

Chien blanc. Injection sous-cutanée de 20 centigrammes de chlorhydrate de morphine. Incision au creux sus-pectoral gauche. *Section des 6e, 7e et 8e nerfs cervicaux gauches, au niveau des trous de conjugaison.* Pas de phénomènes oculo-pupillaires ou vaso-moteurs de la force. Paralysie du membre antérieur gauche. Mort le 4e jour.

Autopsie : Section des *rami communicantes* des 8e et 7e nerfs cervicaux. Intégrité du cordon sympathique cervical, de l'anneau de Vieussens, des ganglions cervical inférieur et premier thoracique. Intégrité du rameau communicant du 6e nerf cervical. Malgré la section faite au

Digitized by Google

niveau du trou de conjugaison, le rameau communicant de ce nerf ne peut être lésé, car il se rend au tronc interne au nerf vertébral, nécessairement situé en dedans du point de section, dans le canal des apophyses transverses.

Expérience VI. — *Section du* **premier nerf dorsal. — Myosis. Rétrécissement de l'orifice palpébral.**

Autopsie : *Section du* **rameau communicant du premier nerf dorsal.** — *Intégrité des autres rami communicantes, du sympathique, des ganglions, de l'anneau de Vieussens.*

Epagneul. Injection intra-veineuse de 4 grammes de chloral hydraté. Nous opérons par le procédé de Cl. Bernard. Décubitus dorsal. Incision de la paroi antérieure du creux axillaire droit à deux travers de doigt au-dessous de la première côte, parallèlement aux fibres du grand pectoral. Les fibres de ce muscle sont écartées, le tissu cellulaire du creux de l'aisselle divisé avec la sonde cannelée. On contourne la première côte à sa partie postérieure, on la dénude en prenant toutes les précautions voulues à sa face interne, afin de ne pas léser la plèvre. La côte est sectionnée à son extrémité postérieure. Avec un crochet mousse nous allons à la recherche du premier nerf dorsal qui est soulevé et attiré entre les extrémités sectionnées de la côte. Section du nerf à son trou de conjugaison. L'animal se réveille après une demi-heure. Il existe un *myosis* très marqué avec *rétrécissement* prononcé de *la fente palpébrale* droite. Pas de phénomènes vaso-moteurs. La plaie est pansée à l'acide phénique. Mort deux heures après l'opération.

Autopsie : La plèvre ne présente aucune solution de continuité. La section du premier nerf dorsal a été faite au niveau même du trou de conjugaison; elle a intéressé le rameau communiquant qui relie ce nerf au ganglion premier thoracique. Ce ganglion ainsi que les *rami communicantes* des 8e et 7e nerfs cervicaux, de même que le cordon sympathique cervical sont indemnes.

Expérience VII. — **Arrachement** *du premier nerf dorsal après section à 5 centimètres en dehors du trou de conjugaison.* **Troubles oculo-pupillaires** : *Myosis. — Rétrécissement de la fente palpébrale.*

Autopsie : *Arrachement du premier nerf dorsal immédiatement en dehors du ganglion spinal. — Intégrité de son implantation médullaire.* — **Arrachement du rameau communicant.** — *Intégrité des rami communicantes des nerfs cervicaux. — Intégrité de l'anneau de Vieussens, des ganglions stellaire et cervical inférieur, du tronc du sympathique.*

Chien noir. Injection intra-veineuse de 3 grammes de chloral hydraté. Nous nous proposons d'arracher le premier nerf dorsal. Un de nos chiens étant mort entre nos mains d'une hémorrhagie consécutive à la section de la première côte, nous abandonnons malgré le succès de l'expérience précédente, le procédé de Claude Bernard et nous allons

Digitized by Google

à la recherche du plexus brachial droit par le creux sus-pectoral. Le premier nerf dorsal est mis à nu, dénudé, lié, puis sectionné à 5 centimètres en dehors du trou de conjugaison. Nous exerçons une traction sur le fil à ligature, qui coupe le nerf au niveau de son point d'application. Nous appliquons une nouvelle ligature plus haut et nous exerçons une traction en saisissant le nerf entre les mors d'une pince et en l'enroulant autour de la pince comme on procède pour l'arrachement du spinal. Nouvel insuccès : le nerf est sectionné par les mors de la pince. Nous appliquons alors une troisième ligature, nous recouvrons de caoutchouc les mors d'une pince à forcipressure et après avoir soigneusement dénudé le nerf, nous appliquons la pince aussi près que possible du trou de conjugaison et nous exerçons la traction. Nous arrachons le premier nerf dorsal. Mais l'arrachement s'est fait non à l'implantation médullaire, mais au niveau du trou de conjugaison.

L'animal se réveille après vingt minutes et présente un myosis très prononcé avec rétrécissement de la fente palpébrale. Les pupilles sont entre elles :: 1 : 3. Pas de phénomènes vaso-moteurs. L'animal meurt une heure après l'expérience.

Autopsie : Les racines médullaires du premier nerf dorsal sont intactes, le nerf est arraché en dehors du ganglion spinal dans l'intérieur du trou de conjugaison. Les connexions de ce nerf avec le ganglion premier thoracique sont également détruites, le rameau communiquant a été arraché au niveau du nerf, il ne tient plus qu'au ganglion.

Ce rameau est le seul qui soit lésé. Les *rami communicantes* des nerfs cervicaux, les ganglions stellaire et cervical inférieur, le tronc du sympathique cervical ne présentent pas trace de tiraillement ou d'arrachement.

Expérience VIII. — **Arrachement** *des 6e et 7e nerfs cervicaux.* **Pas de myosis.**

Autopsie : *Arrachement des nerfs à leur implantation médullaire. — Arrachement du nerf vertébral et du rameau communicant du 7e nerf cervical.* **Intégrité des rami communicantes du 8e nerf cervical et du premier dorsal.** — *Intégrité de l'anneau de Vieussens, du tronc du sympathique.*

Chien. Injection intra-veineuse de trois grammes de chloral hydraté. On met à nu les 6e et 7e nerfs cervicaux par le creux sus-pectoral. On arrache séparément ces deux nerfs sans les avoir préalablement liés ou sectionnés en exerçant une très forte traction, après les avoir soulevés par l'index et le médius disposés en crochet. Les nerfs sont arrachés à leur implantation médullaire, leurs extrémités libres présentent les racines antérieures et postérieures et le ganglion spinal. Cet arrachement n'est suivi d'aucun phénomène oculo-pupillaire ni vaso-moteur, le chien meurt 10 minutes après d'une hémorrhagie consécutive à l'arrachement du 7e nerf dorsal.

Digitized by Google

L'*autopsie* confirme l'expérience, les 6e et 7e nerfs sont arrachés; la dure-mère présente à leur niveau une solution de continuité ovalaire. Le nerf vertébral et le rameau communicant du 7e nerf cervical sont arrachés. Intégrité absolue des rami communicantes du 8e nerf cervical et du premier dorsal. Intégrité absolue de l'anneau de Vieussens et du tronc du sympathique cervical.

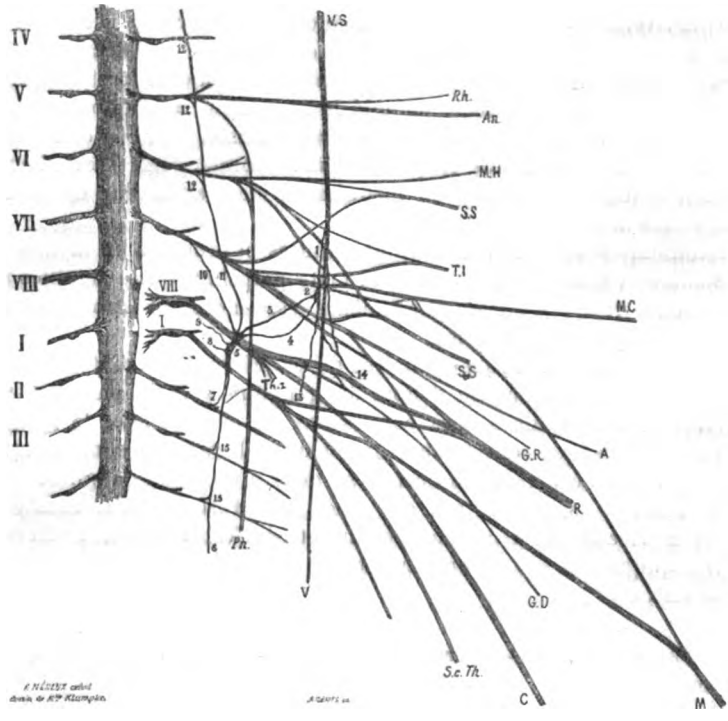


Fig. IV. — *Plexus brachial du chien. Arrachement du huitième nerf cervical et du premier dorsal (Expérience IX).*

I, II, III. Premier, deuxième, troisième nerfs dorsaux. — IV, V, VI, VII, VIII, Quatrième, cinquième, sixième, septième, huitième nerfs cervicaux. — *Rh.* Nerf du rhomboïde. — *An.*, Nerf de l'angulaire de l'omoplate. — *M. H.*, Nerf du mastoïdo-huméral. — *S. S.*, Nerf sus-scapulaire (nerfs des muscles sus et sous-épineux). — *T. I.*, Nerfs Thoraciques inférieurs (muscle sterno-pré-scapulaire). — *Th. I.*, Thoraciques inférieurs (muscle sterno-trochinien et pectoral superficiel). — *M. C.*, Musculo-cutané — *So. S.*, Sous-scapulaire. — *A.*, Axillaire. — *G. R.*, Grand rond. — *G. D.*, Grand dorsal. — *R.*, Radial. — *M.*, Médian ou cubito-palmaire. — *C.*, Cubital ou cubito-cutané. — *Sc. Th.*, Sous-cutané thoracique. — *Ph.*, Phrénique. — *V.*, Nerf vague. — *V. S.*, Vago-sympathique

1. Nerf sympathique cervical. — 2. Ganglion cervical inférieur. — 3. Branche postérieure de l'anneau de Vieussens. — 4. Sa branche antérieure. — 5. Ganglion premier thoracique. — 6. Sympathique thoracique. — 7. Rameau communicant du 2e nerf dorsal. — 8 Rameau communicant du 1er nerf dorsal arraché. — 9. Rameau communicant du 8e nerf cervical arraché. — 10 Rameau communicant du 7e nerf cervical. Ces trois rameaux se jettent directement et séparément dans le ganglion thoracique et constituent le tronc *externe du nerf vertébral*. — 11. *Tronc interne du nerf vertébral* accompagnant l'artère vertébrale et recevant les rami communicantes (12) des IVe, Ve et VIe nerfs cervicaux. — 13, 14, nerfs cardiaques inférieurs — 15. Rami communicantes des IIIe et IVe nerfs dorsaux.

Digitized by Google

EXPÉRIENCE IX. — **Arrachement du 8e nerf cervical et du premier nerf dorsal. — Myosis, rétrécissement de la fente palpébrale, rétraction et petitesse du globe oculaire.** — *Pas de troubles vaso-moteurs de la face.*

Autopsie : *Arrachement du 8e nerf cervical et du premier dorsal à leur implantation médullaire. — Arrachement des rami communicantes du 8e nerf cervical et du premier dorsal. Intégrité du ganglion premier thoracique, de l'anneau de Vieussens, du tronc du sympathique.*

Chien blanc. Injection hypodermique de 2 centigrammes de curare. Respiration artificielle. Lorsque la curarisation est obtenue, on couche le chien sur le côté. M. Queyrat fait une incision parallèle au bord supérieur de l'omoplate gauche et sectionne le trapèze. A travers la graisse, le tissu cellulaire et l'aponévrose on va à la recherche du huitième nerf cervical et du premier dorsal. Les nerfs sont séparément soulevés par l'index et le médius disposés en crochet et arrachés. L'arrachement a lieu au niveau de leur implantation médullaire, les nerfs présentant leurs racines antérieures et postérieures et leur ganglion spinal. Après chaque arrachement survient une hémorrhagie veineuse que la compression arrête sans difficulté.

Immédiatement après l'arrachement les phénomènes oculo-pupillaires apparaissent : *Myosis* extrêmement marqué; les pupilles sont entre elles :: 1 : 5 ; *rétrécissement de la fente palpébrale* dont le diamètre vertical est diminué, *enfoncement et petitesse du globe oculaire;* pas *de troubles vaso-moteurs de la face;* la température de la narine est de 35° à gauche, de 34° 9 à droite. La différence, un dizième, est donc négligeable.

On continue la respiration artificielle.

A 11 heures du soir nous revoyons le chien, il revient de la curarisation. Nous lui enlevons la canule, il respire naturellement. Les phénomènes oculo-pupillaires sont des plus manifestes.

Ces mêmes phénomènes persistent le lendemain. La paralysie du membre antérieur gauche n'est pas complète, l'animal se tient sur ses quatre pattes, mais il boite dès qu'il fait quelque pas. Fièvre. Toux.

Le surlendemain, le chien est couché, et se remue à peine. Les phénomènes oculo-pupillaires sont toujours aussi manifestes que le premier jour. Mort trente-six heures après l'opération.

Autopsie : La dure-mère rachidienne présente une solution de continuité ovalaire au niveau de l'arrachement de la 8e paire cervicale et première dorsale. Arrachement des rami communicantes de ces mêmes nerfs. Intégrité des ganglions premier thoracique et cervical inférieur, de l'anneau de Vieussens et du sympathique cervical et thoracique. Broncho-pneumonie droite.

EXPÉRIENCE X. — *Arrachement des 7e et 8e nerfs cervicaux à gauche, du 8e nerf cervical et du 1er dorsal à droite. — Troubles oculo-pupil-*

Digitized by Google

laires **à droite** *seulement.* — **Myosis, rétrécissement de l'orifice palpébral, rétraction et petitesse du globe oculaire.** — *Pas de troubles vaso-moteurs de la face.* — *Pas de différence de température des oreilles, des narines.*

Autopsie : *Arrachement des nerfs à leur implantation médullaire.* — *Arrachement des rami communicantes des 7e et 8e nerfs cervicaux gauches, du 8e cervical et du premier dorsal droits. Intégrité de l'anneau de Vieussens, du tronc du sympathique, du nerf vertébral, des ganglions premier thoracique et cervical inférieur.*

Chien noir. Curarisation (un centigramme et demi). Respiration artificielle :

Les nerfs du plexus brachial sont mis à nu par le procédé de M. Queyrat ; nous dénudons les nerfs inférieurs et nous *croyons* arracher le 8e nerf cervical et le premier dorsal. L'opération se fait dans de bonnes conditions, sans grande hémorrhagie, les nerfs sont arrachés à leur implantation médullaire. Notre étonnement fut grand lorsque nous ne trouvâmes aucune trace de phénomènes oculo-pupillaires. Nous étions d'autant plus étonnés que la même expérience venait d'être faite, le même jour (expérience VIII), et avait donné lieu à des phénomènes oculo-pupillaires très manifestes. Les phénomènes oculo-pupillaires n'apparaissant pas vingt minutes après l'arrachement, on procède à l'arrachement des mêmes nerfs du côté droit, et cette fois-ci : *Myosis à droite, rétrécissement de la fente palpébrale, enfoncement et petitesse du globe oculaire.* Pas de troubles vaso-moteurs de la face, pas de différence de température des oreilles, des narines. On cesse alors la respiration artificielle et après la mort du chien, séance tenante, on procède à l'autopsie.

La moelle est enlevée avec grand soin en respectant ses connexions avec le grand sympathique et les nerfs spinaux qui en émergent.

L'autopsie nous rend complètement compte de l'insuccès apparent de l'arrachement du côté gauche.

Tandis que le 1er nerf dorsal et le 8e cervical ont été arrachés à droite, ce sont les 8e et 7e nerfs cervicaux qui l'ont été à gauche avec leurs racines communicantes. Cette expérience prouve donc péremptoirement que *les phénomènes oculo-pupillaires ne s'observent que lorsque le rameau communicant du premier nerf dorsal est arraché.* A droite aussi bien qu'à gauche l'intégrité de l'anneau de Vieussens, du tronc du sympathique cervical et thoracique, du nerf vertébral, des ganglions thoracique et cervical inférieur était absolue.

Expérience XI. — **Arrachement du huitième nerf cervical. — Pas de troubles oculo-pupillaires.**

Autopsie : *Arrachement du huitième nerf à son implantation médullaire.* — *Arrachement de son rameau communicant.* — *Intégrité du rameau communicant du premier nerf dorsal, du nerf vertébral, de l'anneau de Vieussens, du tronc du sympathique cervical et des ganglions.*

Digitized by Google

Chien de grande taille. — Curarisation. — Respiration artificielle. — Mise à nu et arrachement du huitième nerf cervical par le procédé de M. Queyrat. Aucun phénomène oculo-pupillaire ne se manifeste après l'arrachement de ce nerf. On cesse la respiration artificielle et on fait l'autopsie du chien.

Le huitième nerf cervical et son rameau communicant sont arrachés à leur implantation médullaire. Intégrité absolue de tout le reste du système sympathique cervico-brachial.

Expérience XII. — **Arrachement du premier nerf dorsal. — Myosis. — Rétrécissement de l'orifice palpébral. — Enfoncement et petitesse du globe oculaire.** — *Exagération des symptômes oculo-pupillaires par la section du tronc sympathique cervical.*

Autopsie : *Arrachement du premier nerf dorsal et de son rameau communicant. Intégrité du reste du système sympathique cervico-brachial.*

Chien mouton. — Curarisation. — Mise à nu et arrachement du premier nerf dorsal par le procédé de M. Queyrat. Immédiatement après l'opération les phénomènes oculo-pupillaires commencent à apparaître : Myosis, rétrécissement de l'orifice palpébral. Enfoncement et petitesse du globe oculaire. Pas de phénomènes vaso-moteurs de la face.

Lorsque les phénomènes oculo-pupillaires sont bien manifestes, nous sectionnons au cou le cordon vago-sympathique. Immédiatement le myosis, le rétrécissement de la fente palpébrale, la petitesse et l'enfoncement du globe oculaire s'exagèrent, et les phénomènes vaso-moteurs de la face apparaissent.

On cesse la respiration artificielle, et on procède à l'autopsie, qui confirme l'opération quant à l'arrachement du premier nerf dorsal et de son rameau communicant. Les rami communicantes des nerfs cervicaux sont indemnes, ainsi que l'anneau de Vieussens.

La topographie du plexus brachial du chien et sa distribution musculaire s'éloignent trop de celle de l'homme, — comme on peut s'en convaincre en jetant les yeux sur la figure IV (page 7.6), — pour donner des indications précises au point de vue des troubles moteurs et sensitifs produits après la section ou l'arrachement de telle ou telle racine du plexus. Aussi dans nos expériences, notre attention a-t-elle surtout porté sur les phénomènes oculo-pupillaires.

Nos expériences montrent en résumé, que *la section ou l'arrachement des nerfs du plexus brachial ne s'accompagnent de phénomènes oculo-pupillaires, que lorsque le rameau communicant du premier nerf dorsal est intéressé. Les phénomènes oculo-pupillaires existent toujours seuls, ils ne sont jamais accompagnés de troubles vaso-moteurs.*

Elles rejettent donc, comme Guillebeau et Luchsinger l'avaient

Digitized by Google

déjà montré, l'existence des fibres irido-dilatatrices décrites par M. Fr. Franck dans le nerf vertébral et nous ramènent à l'opinion de Cl. Bernard.

Si de nos faits expérimentaux, nous rapprochons les faits cliniques, nous croyons pouvoir conclure de l'ensemble de nos recherches, que les **troubles oculo-pupillaires** des paralysies radiculaires totales et inférieures relèvent d'une lésion du rameau communicant du premier nerf dorsal. L'absence de toute lésion de ce rameau communicant dans les paralysies type Duchenne-Erb (lesquelles paralysies sont consécutives aux lésions des 5e et 6e paires cervicales) explique que ces dernières ne s'accompagnent d'aucun trouble oculo-pupillaire. Ce fait enfin, que la lésion porte exclusivement sur le rameau communicant du premier nerf dorsal, explique l'absence de tout phénomène vaso-moteur de la face dans les paralysies *rigoureusement* limitées au plexus brachial, les nerfs vaso-moteurs de la face passant par les 3e, 4e, 5e et 6e paires dorsales.

BIBLIOGRAPHIE

LES MALADIES DE LA PERSONNALITÉ, par Th. Ribot; 1 volume. Editeur, F. Alcan, 1885.

En publiant cet ouvrage, l'auteur a pour but de rechercher ce que les faits tératologiques et pathologiques peuvent nous apprendre sur la formation et la désorganisation de la personnalité, envisagée dans le sens que la psychologie expérimentale lui donne, c'est-à-dire comme l'expression la plus haute de l'individualité. Fidèle à la méthode déjà suivie par lui dans ses remarquables études antérieures (*les Maladies de la mémoire* et *les Maladies de la volonté*), M. Ribot considère la personnalité humaine comme un tout concret, un complexus dont l'analyse seule, fatalement artificielle, peut nous donner une idée. Les trois divisions principales établies par l'auteur ont trait aux troubles organiques, affectifs et intellectuels de la personnalité.

Par sens organique, on doit entendre ce sens du corps, en nous vague

Digitized by Google

et obscur d'ordinaire, très net parfois, qui est pour chaque animal la base de son individualité psychique et qui devient d'autant plus apparent pour l'individu, que l'un des nombreux rouages qui le composent est en souffrance. Tout d'abord l'auteur passe en revue l'influence que les troubles organiques ont sur le moi psychique, il montre comment l'altération de tel ou tel appareil retentit sur l'état mental du sujet, puis il signale inversement la répercussion que les désordres de la personnalité ont sur les sensations organiques. Tel malade éprouve de la tristesse, de la crainte ou quelque sentiment pénible ou déprimant, et presque aussitôt il s'ensuit un état de malaise, d'abattement, d'inertie; tel autre en proie à une aberration de la personnalité psychique, bien portant d'ailleurs, craindra à chaque instant de tomber en syncope et de mourir. L'histoire des jumeaux, celle des monstres doubles fournit encore à M. Ribot de nouveaux arguments en faveur de la thèse qu'il soutient dans cette partie de son livre, à savoir, que « de même que le corps n'est que la somme organisée et coordonnée de tous les éléments qui le constituent, la personnalité n'est que la somme organisée coordonnée des mêmes éléments comme valeurs psychiques ».

Les principaux troubles affectifs étudiés dans cet ouvrage ont trait aux dépressions et aux exaltations de la personnalité; leur alternance dans la folie circulaire a permis à M. Ribot de tirer des déductions très intéressantes sur la nature du moi. Les modifications apportées au caractère par les mutilations ou par les malformations sexuelles, ainsi que par l'habitude de se considérer comme appartenant à un sexe qui n'est pas le sien, ont conduit l'auteur à conclure que l'unité et l'identité personnelles sont l'expression psychique de l'unité et de l'identité de l'organisme.

Dans le troisième chapitre, sous l'étiquette troubles intellectuels, l'auteur étudie les altérations de la personnalité venant des paresthésies et des dysesthésies, ainsi que les altérations de la personnalité reconnaissant pour cause les hallucinations. Les modifications intellectuelles des possédées, des hypnotisées, la disparition de la personnalité chez les mystiques, sa dissolution chez les déments, terminent cette étude. Ce sont ces principaux matériaux, qui, patiemment analysés et condensés à la fin de l'ouvrage, ont permis à l'auteur de faire la synthèse physique et psychique de la personnalité chez l'homme et l'ont conduit à cette conclusion : « Le moi est une coordination. »

LECTURES SUR L'HISTOIRE DE LA MÉDECINE, par le Dr L. Thomas, sous-bibliothécaire à la Faculté de Médecine de Paris. — Paris, A. Delahaye et E. Lecrosnier, 1885, in-8°, 202 p.

Le goût des médecins de notre temps n'est plus guère aux études historiques; remises en honneur, il y a quarante ans, par Littré, elles ont été depuis singulièrement délaissées; le travail que vient de publier M. Thomas, semble appartenir plutôt à ce temps qu'à l'époque actuelle. Le titre

Digitized by Google

indique l'esprit du livre, l'auteur ne cherche ni à résoudre des problèmes ni à retracer l'histoire des doctrines nosologiques; il a parcouru de vieux livres, raconte ce qu'il y a trouvé et il y a trouvé parfois des choses curieuses.

L'analyse de l'espèce d'ex-voto de Don Gayetano de Cabrera y Quintero, prêtre à Notre-Dame de Guadalupe, forme un chapitre intéressant d'épidéméiologie historique; l'étude sur la chirurgie de guerre au XVe et au XVIe siècle donne des détails peu connus sur l'organisation des premiers corps de santé militaire dans les armées européennes; sur des écrivains dont le nom est presque ignoré chez nous : Pfolspeundt, Braunschweig, Jean de Gersdorf, Gale, Woodall, etc.

L'auteur s'occupe à plusieurs reprises de l'histoire professionnelle, de l'enseignement, de la législation, des institutions médicales; il demande à Grégoire de Tours, à Paul de Merida, aux législateurs barbares, des renseignements sur l'état social, le degré de moralité et d'instruction des médecins de la Gaule au VIe siècle. Le chroniqueur Richer étudiant Rémois, moine et médecin, lui fournit des données analogues pour la fin de la période karolingienne.

La dernière lecture intitulée : le *Merveilleux en pathologie*, est tirée de l'unique livre d'un médecin de Gottingen qui écrivait en 1650, Hieronymus Jordanus. Nous connaissons assez bien ceux qui, comme Jean de Wier et Cornelis Loos, ont combattu les préjugés répandus à la Renaissance sur les maladies d'origine infernale, sur les pactes avec les démons, sur les pratiques de la magie; nous connaissons également leurs adversaires, magistrats ou ecclésiastiques, qui comme Boynet, Bodin ou Delrio s'efforcèrent de les réfuter soit avec des citations des Pères de l'Église, soit en les accusant d'hérésie et d'impiété; nous ne savons trop quelle attitude adoptèrent les médecins : Jean de Wier eut des partisans, mais il eut aussi de farouches ennemis. Jordanus, élève d'Herrmann Cowring, croyait au *Divinum in morbis;* les subtilités de la scolastique, l'érudition indigeste, les légendes, tout lui servait pour ses démonstrations, il n'y manquait qu'une chose : le sens commun.

On ne saurait dire que M. Thomas ait creusé profondément les sujets qu'il a traités, il ne l'a pas même essayé. Quoi qu'il en soit, ses *lectures* n'ont ni la puérilité fatigante des récits anecdotiques, ni l'aridité maussade des recherches d'érudition pure; son livre captive parfois, instruit et intéresse toujours, c'est le meilleur éloge qu'on en puisse faire.

L. L.

Le propriétaire-gérant : FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. P. Brodard et Gallois.

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE QUELQUES-UNES DES

FORMES CLINIQUES DE LA MYOPATHIE PROGRESSIVE PRIMITIVE

Paralysie pseudo-hypertrophique. — Forme juvénile de Erb. — Atrophie infantile héréditaire de Duchenne de Boulogne [1].

Par Pierre MARIE et Georges GUINON

Au commencement de cette année, M. le professeur Charcot [2] consacrait une de ses leçons cliniques à la révision des atrophies musculaires progressives, et, grâce à la réunion d'un certain nombre de malades présentant les divers types de myopathie, montrait quelles relations étroites existent entre ces différents types, et à quelle place il convient de ranger ceux-ci dans les cadres nosologiques.

Le présent travail est destiné à donner *in extenso* [3], les observations des malades présentés à son cours par notre maître, et à rappeler quelles analogies les rapprochent.

I. — PARALYSIE PSEUDO-HYPERTROPHIQUE

La *paralysie pseudo-hypertrophique* est suffisamment connue pour que nous puissions nous dispenser de donner sa description et d'insister notamment sur le volume des muscles, l'aspect des malades, etc., etc.... Nous ne voulons parler ici que de ce qui nous intéresse plus spécialement, de l'atrophie musculaire qui existe si souvent chez ces malades. Ce point a été beaucoup moins étudié et c'est à peine si certains auteurs en parlent, tant ils le regardent comme

1. Nous ne nous occuperons pas ici des autres formes de la myopathie primitive progressive, notamment de la forme héréditaire de Leyden, parce que nous comptons en faire l'objet d'un travail ultérieur.

2. Charcot, *Révision nosographique des atrophies musculaires progressives* (leçon recueillie par P. Marie et G. Guinon in *Progrès médical*, 7 mars 1885).

3. Les photographies reproduites dans ce travail ont été faites à la Salpêtrière par M. Londe; nous le remercions de son obligeant concours.

Digitized by Google

secondaire; Duchenne, par exemple, ne signale dans aucun endroit d'une façon nette l'atrophie dans la paralysie pseudo-hypertrophique, et tout ce qu'il en dit se résume, croyons-nous, dans ce passage [1] de la page 610 : « Dans la période ultime de la paralysie pseudo-hypertrophique, si l'exagération de volume des muscles a disparu (s'ils ont fondu, pour ainsi dire) et que les muscles paraissent atrophiés, etc... »

Mais si on passe en revue les différentes observations de paralysie pseudo-hypertrophique, on constate aisément que, dans le plus grand nombre, il existait un certain degré d'atrophie de quelques muscles; malheureusement la localisation exacte de cette atrophie a été peu recherchée, et les détails contenus dans ces observations sont souvent insuffisants; aussi est-il quelquefois difficile de les comparer les unes aux autres à ce point de vue et de dresser pour ainsi dire le schéma [2] de l'atrophie musculaire dans la paralysie pseudo-hypertrophique.

Parmi les nombreux auteurs qui ont, dans ces dernières années, signalé cette atrophie, et après Friedreich qui a le premier reconnu l'intérêt de cette coïncidence de l'atrophie et de l'hypertrophie musculaires chez le même malade, nous citerons en France :

M. Damaschino qui, dans ses leçons (*Gaz. des Hôp.* 1882) sur la paralysie pseudo-hypertrophique et ses formes, donne comme caractère distinctif de sa 3e forme de paralysie pseudo-hypertrophique l'atrophie d'un plus ou moins grand nombre de muscles, la pseudo-hypertrophie n'en occupant qu'un nombre très restreint, et comme caractère de sa 4e forme, la durée toute transitoire de la pseudo-hypertrophie faisant place à une atrophie plus ou moins généralisée;

M. Hamon qui, dans une fort bonne thèse (1883), a développé les idées de son maître, M. Damaschino, et donné plusieurs observations intéressantes à divers titres;

M. Bourdel [3] dont le mémoire contient plusieurs nouvelles observations et des vues originales sur quelques points de l'affection qui nous occupe.

Dans un travail de P. J. Möbius [4] est dressé le tableau des cas publiés jusqu'alors et envisagés à certains points de vue; l'auteur s'y prononce énergiquement pour l'identité de l'atrophie héréditaire de Leyden avec la paralysie pseudo-hypertrophique et met en relief les arguments qui militent en faveur de cette identité.

1. *Electrisation localisée*, 3e édition.
2. Comme nous aurons l'occasion de le voir, ce schéma se trouve en somme dressé dans le mémoire de Erb *sur la forme juvénile*.
3. Bourdel. *Revue des maladies de l'enfance*, 1885.
4. P.-J. Möbius. *Ueber die hereditären Nervenkrankheiten*, Volkm, *Samml. Klin. Vortr.* N° 171-1879.

Digitized by Google

Gowers (Lancet 1879) a, lui aussi, donné une énumération des muscles atteints par l'atrophie.

Nous signalerons aussi le mémoire de Gradenigo [1] dans lequel, à côté d'idées toutes personnelles sur l'anatomie et la physiologie pathologiques de la paralysie pseudo-hypertrophique on trouve le relevé complet des cas de cette maladie, tant comme bibliographie que comme analyse des caractères spéciaux qu'ils ont présentés.

Si nous consultons le travail de Gradenigo nous voyons, que dans les 59 cas pour lesquels l'examen des muscles est rapporté d'une façon à peu près satisfaisante, le *grand pectoral* a été trouvé atrophié 21 fois sur 21 observations dans lesquelles il est fait mention de ce muscle; le *biceps brachial* 17 fois sur 19 observations; le *grand dorsal* 6 fois sur 6 observations.

Dans un certain nombre de cas, la déformation spéciale de la région scapulaire, due surtout aux fibres moyennes du *trapèze*, est signalée, et notamment à ce propos nous relevons dans Gradenigo la phrase suivante : « Lorsque la maladie est un peu avancée, les épaules sont un peu plus portées en dehors qu'à l'état normal, les bords spinaux, tout en restant parallèles à la colonne vertébrale, se soulèvent en arrière de la paroi thoracique (scapulæ alatæ) ».

Gradenigo insiste sur ce fait que la déformation scapulaire est le résultat, non pas de la faiblesse du grand dentelé en particulier, mais de celle des muscles de l'épaule en général.

On voit donc que l'atrophie musculaire n'est pas un fait rare dans la paralysie pseudo-hypertrophique, qu'elle se localise surtout sur les muscles de la *ceinture scapulaire* et sur les muscles du bras (biceps); ajoutons qu'elle est indépendante de la pseudo-hypertrophie, qu'elle n'est pas consécutive à celle-ci, comme le croyait Duchenne, mais qu'elle frappe d'une façon concomitante certains muscles. Quelquefois même elle peut se manifester la première [2] et, en se montrant sur les membres supérieurs, précéder la pseudo-hypertrophie qui envahira plus tard les membres inférieurs.

Est-ce tout? — Non. Ce serait bien mal connaître la paralysie pseudo-hypertrophique que de penser que l'aspect extérieur des muscles permettra de distinguer d'une façon suffisante ceux qui sont malades (atrophie ou hypertrophie) de ceux qui sont restés sains. Seul, l'examen de la puissance du muscle peut donner des renseignements sérieux à cet égard; en d'autres termes, un muscle peut, chez

1. Gradenigo. *Contributione alla patogenesi della pseudo-ipertrofia muscolare*. Milano, Frat. Rechiedei, 1883.
2. Observation de Goodridge (*Brain*, V, 268).

Digitized by Google

les sujets myopathiques, n'avoir éprouvé aucune modification de volume et être cependant considérablement affaibli et par conséquent très malade.

Bien que ce soit là un fait passé sous silence ou à peine signalé par bon nombre d'auteurs nous croyons qu'il domine absolument l'étude de la paralysie pseudo-hypertrophique et que le méconnaître c'est s'exposer à ne pas comprendre toute la diversité des formes de cette affection, au fond si semblable à elle-même dans tous les cas.

Qu'on nous permette donc d'insister sur ce point qui, pour nous, est la clef de la question : *Dans la myopathie progressive primitive, le volume des muscles n'est rien, l'affaiblissement est tout.*

Chose singulière, et qui prouve bien que cette opinion, pour n'être pas classique n'en est pas moins conforme à la réalité des choses, c'est que la plupart des auteurs que nous venons de citer, après avoir fait une étude spéciale de la paralysie pseudo-hypertrophique ont, d'une façon plus ou moins nette et indépendamment les uns des autres exprimé cette manière de voir; nous-mêmes ignorant alors ce qui avait pu être dit sur la matière, étions arrivés à cette conclusion après l'examen de quelques malades que nous avions pu examiner dans le service de M. Charcot et notamment du jeune Langlet, dont nous donnons plus loin l'observation.

Duchenne avait déjà fait remarquer que « l'augmentation de volume n'est pas en relation constante avec l'affaiblissement fonctionnel. »

Friedreich, p. 314, avait constaté que l'hypertrophie et l'affaiblissement sont loin de marcher d'une façon parallèle, et que, dans la plupart des cas, les troubles fonctionnels avaient précédé quelquefois pendant des années l'apparition de l'hypertrophie.

Kelsch insiste aussi sur cet affaiblissement des muscles des jambes et du dos précédant de plusieurs années l'apparition de l'hypertrophie.

Hamon (p. 18) note que « cet affaiblissement progressif dans la paralysie pseudo-hypertrophique a pour caractères : d'affecter les muscles avant tout changement appréciable cliniquement dans l'état de ceux-ci (hypermégalie ou atrophie;) de débuter localement, de s'étendre et de se généraliser, en même temps qu'il s'aggrave; de ne pas être en rapport de marche et d'intensité avec le développement hypermégalique des muscles; d'affecter indistinctivement des muscles volumineux, atrophiés ou de dimension normale..... La pseudo-hypertrophie ne succède pas nécessairement à la paralysie, et le degré de celle-ci n'est pas en raison directe du degré de la première; l'hypertrophie apparente ne saurait servir de mesure à l'affaiblissement fonctionnel..... Le manque de parallélisme au point de vue clinique

Digitized by Google

entre l'altération apparente du tissu et l'altération de la fonction est un point capital pour la nature et l'autonomie de la maladie. »

Bourdel écrit (p. 23) : « Il existe en effet une loi capitale qui domine la marche de la paralysie pseudo-hypertrophique et sur laquelle on ne saurait trop insister, c'est que l'affaiblissement fonctionnel et le développement hypertrophique des muscles ne marchent pas parallèlement ou ne se succèdent pas forcément l'un à l'autre.

On verra par l'observation suivante que le tableau clinique le plus complet de la paralysie pseudo-hypertrophique peut exister sans qu'il y ait de pseudo-hypertrophie ni d'atrophie ainsi qu'il sera facile de le vérifier sur la photographie qui accompagne cette observation.

Ce fait a été aussi signalé par Gowers (Lancet, 1879) : « on comprendra aisément que le processus qui amène l'hypertrophie et celui qui produit l'atrophie peuvent être proportionnés de telle sorte qu'ils se contrebalancent et que les muscles présentent alors un volume normal tout en étant très altérés ». L'explication est ingénieuse, nous ignorons si elle est exacte, quoi qu'il en soit le fait est certain.

Obs. I. — Lang..., âgé de onze ans.

Antécédents héréditaires. — Le grand-père maternel est mort hémiplégique à la suite d'une attaque d'apoplexie à l'âge de soixante ans. La grand'mère maternelle, rhumatisante, est morte d'un cancer de l'estomac. Grand-père paternel vivant encore; grand'mère paternelle morte alcoolique.

Le père est bien portant; la mère a éprouvé une attaque de rhumatisme articulaire aigu. Elle a eu deux enfants, celui dont il est question ici et une fille qui se porte bien. Pas de fausses couches. Pendant qu'elle était enceinte de son fils elle a ressenti une grande frayeur suivie de crise de nerfs, avec perte de connaissance, sans que la marche de la grossesse en ait été troublée.

Une cousine est hystérique.

Antécédents personnels. — Histoire de la maladie. — L'enfant est né à terme. Étant petit, il a toujours passé pour un bel enfant, mais dès qu'il a commencé à marcher, on a remarqué qu'il était très faible; à trois ans il éprouvait de la difficulté à monter un trottoir. A six ou sept ans il marchait en se dandinant, le corps penché en arrière; il ne pouvait pas courir, et il n'aurait pu, dans la rue, se garer d'une voiture, tombait dès qu'il voulait hâter un peu sa marche; dans son jeune âge, il avait continuellement le front contusionné, car fréquemment il tombait, sans jamais pouvoir se préserver en mettant ses mains en avant.

En somme, la marche de la maladie a toujours été progressive, sans interruption; c'est depuis qu'il a été à l'école qu'elle est devenue le plus rapide, et déjà, lors de son entrée à la Salpêtrière, il lui était impossible de monter un étage, et on était obligé de le porter.

Digitized by Google

En même temps, le caractère devenait difficile, et c'est une des raisons pour lesquelles on le fit sortir de l'école. Il n'a jamais pu apprendre à lire en quatre ans et demi.

État actuel. — La face tout entière présente un aspect spécial; au niveau du front on remarque quelques rides transversales. Les sourcils, trop relevés et formant un arc de cercle à convexité supérieure trop accentuée, ne sont que peu mobiles et le malade éprouve une difficulté assez grande à les rapprocher l'un de l'autre et à les froncer. Le mouvement d'élévation de la paupière supérieure se fait bien, mais son amplitude est peu considérable. L'occlusion des paupières est complète, les ailes du nez ont leur mobilité accoutumée.

A l'état de repos, les lèvres sont toujours entr'ouvertes d'au moins un centimètre. La lèvre supérieure, dont le bord libre est bien conformé, est un peu retroussée en haut. L'inférieure est aussi un peu retournée en bas. Le malade les rapproche assez bien l'une de l'autre, mais cependant *il ne peut arriver à rendre l'orifice buccal complètement circulaire*, comme dans l'action de siffler, acte qu'il n'a, d'ailleurs, jamais pu accomplir. Quand il rit, le diamètre transversal de la bouche s'agrandit démesurément, ainsi qu'on peut le voir dans la fig. 1. La prononciation des lettres D, F, G est très imparfaite. La langue ne présente rien de spécial.

Rien de particulier pour ce qui a trait au volume des muscles du cou. Mais quand il a la tête fléchie en avant, on la redresse plus facilement que chez un individu normal. Le mouvement d'extension est, au contraire, fort. Les sterno-mastoïdiens se contractent et résistent bien aux mouvements passifs.

Les muscles des épaules ne présentent pas d'amaigrissement ni d'hypertrophie. L'omoplate gauche est un peu plus élevée que la droite; toutes deux ont leur bord interne écarté du tronc (scapulæ alatæ). Les bras sont normaux au point de vue du volume, mais à la partie antérieure, le biceps ne fait aucune saillie appréciable à l'œil. L'avant-bras est normal. Il n'existe aucune espèce d'atrophie ni de déformation de la main.

La colonne vertébrale est régulière, le thorax a la même circonférence à droite qu'à gauche; les pectoraux ne sont ni atrophiés ni hypertrophiés, mais présentent leur volume et leur consistance normale; les côtes ne sont pas saillantes sous la peau. Au niveau des muscles du dos on ne remarque pas d'atrophie ni d'hypertrophie appréciables à la vue ou au toucher. L'ensellure dans la position debout est très accentuée; les épaules sont fortement rejetées en arrière, et leur place dépasse de plusieurs travers de doigt celui du sacrum (résultat obtenu par le fil à plomb). En arrière, sur les côtés du sacrum, entre cet os et les dernières côtes, il existe une dépression assez marquée due à l'ensellure. Le ventre est saillant dans son ensemble. Dans la position verticale, même à l'état de repos complet, les grands droits de l'abdomen, tendus par suite de l'ensellure, laissent entre eux, au niveau de la ligne blanche une dépression assez notable; les épines iliaques ne font pas de saillie exagérée; les testicules peuvent remonter dans le canal inguinal.

Digitized by Google

Les fesses sont normales, comme volume et comme consistance; les cuisses sont un peu grêles et les muscles de la partie postérieure sont un peu plus développés et plus fermes que ceux de la partie antérieure sans qu'il y ait d'hypertrophie ou d'atrophie notable.

Fig. 1.

Les muscles des jambes présentent aussi un volume ordinaire; ni ceux de la région antéro-externe ni les jumeaux n'offrent rien de particulier; il n'y a ni atrophie ni hypertrophie.

Les pieds ont un volume normal.

La démarche du malade est caractéristique. La tête et les épaules rejetés en arrière, les bras en dehors et en arrière du tronc, il s'avance les jambes écartées et en se dandinant fortement.

Digitized by Google

Circonférence du mollet droit à sa partie la plus grosse.	25 cent.
— gauche	24 cent.
Circonférence de la cuisse au-dessus du genou à droite.	22 cent.
— — — gauche.	21 cent.
A la partie moyenne à droite.	27 cent. 1/2
— à gauche.	27 cent. 1/2
Circonférence du bras au niveau de l'attache du grand pectoral, à droite.	17 cent.
à gauche.	17 cent.
A la partie inférieure, à droite.	16 cent.
— à gauche.	16 cent.
Circonférence de l'avant-bras au niveau de sa plus grande épaisseur à droite.	16 cent. 5
— à gauche.	16 cent. 5

Les mouvements de tous ces muscles, qui semblent tout d'abord d'apparence et de volume normaux, ne se font pas tous également bien. Les deux trapèzes sont sains et résistent bien aux mouvements passifs pour leur partie supérieure, n'offrent au contraire aucune résistance dans leurs parties moyenne et inférieure. Des deux pectoraux, le droit est beaucoup moins fort; les muscles rotateurs de l'épaule résistent assez bien; les rhomboïdes sont aussi un peu affaiblis.

Quand il est étendu sur le dos par terre, il lui est impossible de prendre la position assise sans s'aider de ses mains. Une fois assis, pour se relever complètement il est obligé de grimper après ses jambes, prenant ainsi toute la série des diverses positions qui ont été décrites en pareil cas chez les malades atteints de paralysie pseudo-hypertrophique. Pendant qu'il accomplit ces mouvements, on ne remarque, au niveau des muscles qui se contractent, aucune déformation, saillie ou méplat anormal, en avant ni en arrière. Les muscles de l'abdomen, dans la flexion du tronc en avant résistent assez bien au mouvement passif d'extension; mais ils cèdent tout d'un coup quand l'effort a duré un certain temps; quant aux muscles spinaux, ils ne présentent aucune espèce de résistance.

Les deltoïdes sont affaiblis, quoiqu'ils soient assez durs et assez gros pendant la contraction, ils résistent encore cependant beaucoup mieux que les muscles du bras. Le biceps, le brachial-antérieur, le coraco-brachial peuvent encore exécuter leurs mouvements, mais sont incapables de la moindre résistance. Les triceps, au contraire, résistent des deux côtés beaucoup mieux que les fléchisseurs.

Pendant la flexion de l'avant-bras, on sent à peine la corde du long supinateur. La flexion et l'extension du poignet peuvent s'exécuter, et ces muscles résistent assez bien aux mouvements passifs. L'adduction, l'abduction se font bien. La pronation et la supination sont normales; la flexion des doigts est assez énergique. Interosseux, muscles thénar et hypothénar normaux comme mouvements.

Au dynamomètre, main droite.....	22 kilog.
— main gauche.....	22 kilog.

Digitized by Google

Rien de spécial à noter pour les fessiers. La flexion de la cuisse sur le bassin est peu énergique. Les adducteurs ne présentent aucune espèce de force, tandis que les abducteurs résistent un peu mieux. La flexion de la jambe sur la cuisse est assez forte, l'extension est très faible. La flexion plantaire du pied se fait avec une grande énergie ; la flexion dorsale est, au contraire, facilement vaincue. Les péroniers se contractent bien et font, pendant la contraction une assez forte saillie sous la peau, flexion et extension des orteils normales.

La contraction idio-musculaire ne peut être constatée sur la plupart des muscles des extrémités et du tronc, elle existe nettement sur les muscles de la région thenar.

Les réflexes tendineux sont abolis partout, le réflexe cutané plantaire est conservé, la sensibilité cutanée est partout normale.

La peau des membres inférieurs est un peu violacée et l'enfant se plaint d'avoir continuellement les pieds froids.

Cœur : normal. Pouls : 80.

Jamais de troubles respiratoires.

État intellectuel, l'enfant est peu intelligent et il oublie tout ce qu'on lui apprend, quoiqu'on ne puisse dire qu'il soit véritablement inintelligent.

N. B. — Dans ces derniers temps le volume des cuisses a un peu diminué.

En résumé, et nous insistons sur ce point, qui pour nous est d'une importance majeure, voilà un malade présentant au point de vue fonctionnel l'aspect le plus complet de la pseudo-hypertrophie dans la station debout, dans la marche, dans l'acte de se relever, et qui cependant, quand on examine les muscles, ne présente ni hypertrophie ni atrophie, bien que l'affaiblissement musculaire soit considérable et occupe un grand nombre de muscles tant aux extrémités inférieures qu'aux extrémités supérieures.

II. — FORME JUVÉNILE DE ERB

Non seulement la coïncidence de l'atrophie musculaire et de l'hypertrophie avait depuis longtemps déjà pris rang dans la science, mais on connaissait aussi ces cas où la pseudo-hypertrophie faisant défaut plus ou moins complètement, on ne constatait que l'atrophie; c'est ainsi par exemple que le malade Ranv..., dont nous donnons plus loin l'observation fut, lors de son entrée dans le service de M. Charcot en 1882, considéré comme un pseudo-hypertrophique chez lequel il y avait non pas pseudo-hypertrophie, mais atrophie considérable; — c'est ainsi encore que dans ses leçons, notre maître, M. le profes-

Digitized by Google

seur Damaschino [1] disait en parlant de la paralysie pseudo-hypertrophique : « Chez un troisième groupe de sujets, l'atrophie porte manifestement sur un grand nombre de muscles, et la pseudo-hypertrophie se restreint de plus en plus; c'est ce qui existe chez notre jeune Savoisien. Parfois même, les gastro-cnémiens seuls restent volumineux et contrastent, par leur volume excessif, avec l'amaigrissement des autres masses musculaires.....

«..... Il existe enfin une quatrième catégorie de faits très importants et certainement beaucoup moins rares qu'on ne le croit, faits dans lesquels l'augmentation de volume des muscles n'est que transitoire et fait place très vite à l'atrophie réelle avec rétraction véritable. Je suis convaincu que, dans ces cas, il existe une tendance à la sclérose simple sans développement considérable du tissu adipeux. Il en résulte que les masses musculaires, temporairement augmentées de volume, disparaissent bientôt et sont remplacées par du tissu sclérieux, de telle sorte que la maladie évolue alors sans donner naissance au développement excessif des muscles que nous constatons dans les autres variétés. Il est très probable que bon nombre des observations publiées en Allemagne sous l'étiquette d'atrophie musculaire progressive héréditaire ne sont autre chose que des cas de paralysie pseudo-hypertrophique présentant le dernier mode d'évolution que je vous signale. »

Mais si dans les cas très évidents quelques cliniciens reconnaissaient la nature myopathique de certaines atrophies musculaires, il n'en est pas moins vrai que bien souvent on ne pouvait éviter de confondre ces atrophies avec celles de nature myélopathique. Depuis le travail de Erb [2] sur la forme juvénile, cette confusion n'est plus possible, même dans les cas les moins marqués, dans les formes les plus frustes. L'éminent professeur de Heidelberg a su mettre la vie et la lumière là où Friedreich avait laissé le chaos et on peut affirmer qu'en donnant la description si claire et si complète de sa forme juvénile, il a fait faire un grand progrès à l'étude et au diagnostic des atrophies musculaires.

C'est, croyons-nous, au congrès des naturalistes allemands tenu à Fribourg (septembre 1883) qu'Erb a, pour la première fois, décrit les principaux caractères de cette forme. — Ce nouveau type clinique fut accueilli avec une faveur d'autant plus grande qu'un certain nombre de médecins s'étant déjà trouvés en présence de cas de ce

1. Damaschino. *Gaz. des Hôp.*, 1882, p. 787.
2. W. Erb. *Ueber die juvenile Form der progressiven Muskelatrophie und ihre Beziehungen zur so genanntten Pseudohypertrophie der Muskeln* (*Deutsch. Arch. f. Klin. med.* XXXIV, p. 467).

Digitized by Google

genre, que plusieurs observations analogues ayant été rapportées par divers auteurs, la réalité des faits signalés dans cette communication fut ainsi immédiatement confirmée.

La « *forme juvénile* » décrite par Erb consiste, d'après la propre définition de cet auteur, en « une atrophie et une faiblesse de certains groupes musculaires, surtout de la ceinture scapulaire (Schultergürtel) et des bras proprement dits, du bassin, des cuisses et du dos, commençant dans l'enfance ou l'adolescence, progressant d'une façon lente et régulière ou avec des interruptions, restant souvent aussi stationnaire, atrophie qui se combine fréquemment avec une hypertrophie musculaire vraie ou fausse, qui laisse souvent constater une dureté particulière des muscles en voie d'atrophie, mais qui suit sa marche sans présenter de secousses fibrillaires ni aucune trace de réaction de dégénération, ni aucun autre trouble dans tout l'organisme, soit du côté du système nerveux ou des organes des sens, soit du côté des organes végétatifs ou du tégument externe. »

L'affection commence presque toujours d'une façon insidieuse, sans attirer l'attention, avant la 20e année, généralement bien avant cet âge, dans la puberté, dans la seconde ou même la première enfance. Le premier symptôme est une faiblesse progressivement croissante de certains mouvements avec un amaigrissement plus ou moins prononcé de certains groupes musculaires (le plus souvent épaules et bras), quelquefois aussi jambes et dos, ou bien à la fois bras et jambes; quelquefois enfin d'une façon unilatérale se généralisant ensuite.

Les muscles de l'avant-bras (à l'exception du long supinateur) restent en général très longtemps intacts de même que les petits muscles des mains; aux membres inférieurs, le territoire du péronier, surtout le tibial antérieur, est atteint d'une façon précocc, tandis que le mollet reste indemne très longtemps.

En opposition à l'atrophie de ces muscles, il y a souvent une hypertrophie prononcée, vraie ou fausse, de certains autres muscles (deltoïde, sus et sous-épineux, muscles ronds, triceps, et à la cuisse, tenseur du fascia lata, couturier).

Quant au détail des muscles atrophiés, ce sont d'une façon à peu près constante, même dans un stade peu avancé : le grand et le petit pectoral à l'exception de la portion claviculaire du premier; le trapèze, à l'exception de ses faisceaux supérieurs; le grand dorsal, qui souvent a complètement disparu; le grand dentelé, les rhomboïdes; le sacro-lombaire et le long dorsal; et, ce qui est tout spécial, le groupe des fléchisseurs du bras (biceps brachial antérieur et aussi long supinateur); quant au triceps, il peut être, lui aussi, atrophié, mais dans

Digitized by Google

un stade beaucoup plus avancé et souvent après avoir passé par une période d'hypertrophie.

Au contraire restent presque constamment indemnes d'atrophie le sterno-mastoïdien, l'angulaire de l'omoplate, le coraco-brachial, les muscles ronds, et surtout le deltoïde, le sus et le sous-épineux; ces trois derniers se trouvent souvent dans un état d'hypertrophie vraie avec augmentation de puissance musculaire.

Les muscles de l'avant-bras, à l'exception du long supinateur, restent aussi très longtemps indemnes d'atrophie; lorsqu'ils se prennent, ce sont les extenseurs qui commencent; beaucoup plus tard les fléchisseurs; presque jamais ou d'une façon tout à fait tardive, les petits muscles de la main.

Aux extrémités inférieures, ce sont surtout les fessiers qui sont pris, ainsi que les muscles de la cuisse, le triceps, quelquefois le tenseur du fascia lata, les adducteurs; le couturier est ordinairement respecté. — A la jambe, c'est surtout le domaine du nerf péronier qui est atteint, et surtout le tibial antérieur qui est souvent malade de très bonne heure.

A l'abdomen, les muscles droits sont rarement atrophiés, plutôt hypertrophiés, mais les obliques et les transverses ont, à plusieurs reprises, été trouvés parésiés et atrophiés. — Le diaphragme aurait, dans quelques cas, semblé atteint.

Quant aux muscles de la face et masticateurs, Erb ne les aurait encore jamais trouvés altérés.

Le réflexe rotulien est généralement conservé, mais dès que le triceps est atteint d'une façon notable, il s'affaiblit de plus en plus et finit par disparaître; le réflexe du tendon d'Achille existe aussi.

La consistance des muscles en voie d'atrophie est très souvent exagérée; certaines portions sont résistantes comme des faisceaux de de tissu conjonctif, ou dans quelques points même, présentent des espèces d'indurations; souvent aussi les muscles ont une consistance tout à fait molle, quelques-uns peuvent avoir presque complètement disparu sous la peau.

Erb insiste sur ce fait que jamais il n'a vu dans cette affection de secousses fibrillaires dans les muscles [1].

L'excitabilité électrique est ordinairement éteinte dans les mus-

1. A ce propos, il nous paraît intéressant de reproduire la phrase suivante de Duchenne, Electr. local., 3e Ed., p. 491 : « On ne rencontre pas toujours les contractions fibrillaires dans l'atrophie musculaire progressive; il ne m'a pas été, du moins, possible de constater leur existence dans un bon cinquième à peu près des cas que j'ai eu l'occasion d'observer. J'ai même vu des sujets arriver à la terminaison de la maladie sans avoir accusé une seule fois ce symptôme. »

Digitized by Google

cles atteints d'une façon un peu accentuée, mais qualitativement elle ne subit aucune modification; pas de réaction de dégénération.

La marche est essentiellement chronique; il peut se faire, pendant des dizaines d'années, des temps d'arrêt, puis l'affection reprend sa marche, mais toujours d'une façon très lente; on peut, sous l'influence du traitement, voir survenir une amélioration notable. — Peut-être la mort peut-elle survenir au bout d'un long temps par paralysie du diaphragme.

Quant à la nature de cette affection, Erb admet son analogie et même son identité avec la paralysie pseudo-hypertrophique et par conséquent sa nature myopathique; n'ayant pas fait d'autopsie des malades dont il publie les observations, il s'appuie sur les examens anatomo-pathologiques publiés par d'autres auteurs dans des cas analogues, et notamment sur ceux de Friedreich, de Barsickow, de Fr. Schultze, de Berger. A ces autopsies il convient d'en ajouter encore une autre qui a une réelle valeur, car là il ne s'agit pas d'un cas où la pseudo-hypertrophie mélangée à l'atrophie est plus ou moins marquée, mais bien d'un cas où il n'y a que de l'atrophie pure, celle-ci reproduisant absolument le type décrit par Erb dans sa forme juvénile ainsi que nous avons pu le vérifier sur le dessin qu'a bien voulu nous envoyer l'auteur. Cette autopsie est celle de Roth (de Moscou) [1], elle montre de la façon la plus nette qu'il s'agissait bien là d'une myopathie et non d'une myélopathie; il y avait atrophie simple des fibres musculaires et sclérose interstitielle avec infiltration de cellules adipeuses; rien dans la moelle ni les troncs nerveux; quant à la localisation des muscles atteints, elle correspond parfaitement à celle de la forme juvénile; il n'y avait pas de réaction de dégénération. Un seul point diffère de ce que l'on voit dans la forme de Erb, c'est la présence de contractions fibrillaires, signalée, croyons-nous, dans l'observation de Roth. De ces différentes autopsies, toutes concordantes, on peut en toute assurance conclure avec Erb que la forme juvénile est bien une myopathie.

Nous donnons ici l'observation d'un malade atteint d'atrophie myopathique extrêmement accusée qui, dès son entrée dans le service, en 1882, a été considéré comme un pseudo-hypertrophique présentant non pas de l'hypertrophie, mais de l'atrophie; à ce point de vue, cette observation rentre bien dans la forme juvénile de Erb, quoique en général la description de cet auteur s'applique surtout à des cas dans lesquels l'affection musculaire était beaucoup moins développée et

1. Roth. *Communication à la Société des Médecins russes de Moscou*, le 8 avril 1880, — et Congrès de Copenhague.

Digitized by Google

où, par conséquent, le diagnostic exigeait la connaissance de tous les caractères si bien indiqués par lui et présentait ainsi une difficulté beaucoup plus grande.

Obs. II. — P. Ranv..., garçon de vingt ans, présente une atrophie musculaire étendue à un grand nombre de muscles. — Voici les renseignements que nous avons pu obtenir sur sa famille et les débuts de la maladie, d'après une lettre de son père, spécialement interrogé à ce sujet.

Il est né à terme et avait une bonne apparence ; il semble qu'il ait commencé à marcher vers l'âge ordinaire ; on n'a rien remarqué d'anormal jusqu'à l'âge de six ans environ ; cependant ses mollets étaient très développés et « faisaient l'admiration » des personnes du voisinage; on a remarqué aussi qu'il n'a jamais été très remuant ni très vif.

A l'âge de six ans, lorsqu'il commença à aller à l'école, on s'aperçut qu'il marchait plus difficilement, un peu sur la pointe des pieds; il était raide comme un piquet, manquait de souplesse dans les reins pour se baisser, et en marchant, levait alternativement l'une puis l'autre épaule. A l'âge de huit ans, il lui arrivait de faire quelquefois à l'école dans son pantalon. Peu à peu les troubles de la marche sont allés en augmentant, si bien qu'à l'âge de onze ou douze ans, il marchait complètement sur la pointe des pieds, et à la moindre petite pierre qui se trouvait devant lui il tombait comme une masse sur les genoux, et il fallait alors qu'il se traînât à quatre pattes contre un mur ou quelqu'autre chose pour s'aider à se relever en s'y cramponnant; il n'avait aucune souplesse dans les reins et ne pouvait se courber. Les mollets étaient toujours gros et durs; quant aux bras les parents ont remarqué que vers l'âge de onze ou douze ans, ils ne continuaient pas à augmenter de volume. Tels sont les renseignements donnés par le père; le malade, lui, affirme que ce n'est qu'à quatorze ans que ses bras ont commencé à devenir faibles et à maigrir, et la gêne des mouvements s'est montrée tout d'abord dans l'action de mettre son bras sur sa tête ou de se moucher. — Les rétractions fibreuses ne seraient survenues que depuis trois ou quatre ans et d'abord aux pieds ; l'impossibilité de marcher ne remonte qu'à trois ans environ.

Quant aux antécédents héréditaires, on ne trouve dans la famille aucune maladie nerveuse ; quelques parents du côté de la mère sont morts tuberculeux; il n'a qu'une sœur née d'une autre mère ; elle ne semble présenter rien d'analogue, cependant elle est faible et très sujette à avoir des crampes dans les pieds.

Etat actuel. (15 août 1885.) — Les muscles de la face semblent indemnes, cependant les lèvres présentent un caractère d'immobilité relative dans certains mouvements, qui peut faire penser que leurs muscles ne sont pas tout à fait normaux. C'est ainsi que, lorsqu'on dit au malade de rapprocher ses lèvres le plus possible, il ne peut arriver à faire avec sa bouche un orifice taut à fait circulaire. Quand il siffle, la moitié droite de la lèvre inférieure est un peu plus épaisse que la moitié gauche. En somme, sans qu'il y ait réellement paralysie des muscles du visage, toutes

Digitized by Google

les personnes à qui on a montré ce malade sont tombées d'accord qu'il y avait quelque chose d'anormal à la face. La langue est normale; les muscles masticateurs ne semblent pas affectés, rien du côté du facial supérieur, déglutition normale.

Les muscles du cou, sterno-mastoïdiens et fléchisseurs de la tête, sont un peu affaiblis; leur volume ne présente rien de particulier.

Les grands pectoraux ont à peu près complètement disparu, sauf une partie du faisceau claviculaire des deux côtés; les espaces intercostaux sont très creux, les digitations du grand dentelé peu ou pas apparentes; en arrière, les omoplates présentent une saillie assez nette du bord interne; celui-ci est pour le côté droit à peu près vertical; à gauche, oblique de haut en bas, de dedans en dehors. L'angle inférieur de l'omoplate se détache nettement du tronc et forme une saillie sous la peau, surtout manifeste à droite. Les fibres inférieures du trapèze ont à peu près entièrement disparu; les faisceaux moyens et supérieurs sont mieux conservés, surtout ces derniers.

Les muscles sacro-lombaires et longs dorsaux sont très atrophiés; ils sont tellements faibles que, lorsque le malade est porté en avant, il lui est impossible de retrouver son équilibre et qu'il tomberait si on ne le retenait pas. Les apophyses épineuses font une saillie considérable à partir de la proéminente, jusqu'au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate, le rachis est à peu près rectiligne; à partir de ce moment, il décrit, jusqu'aux premières apophyses sacrées, une concavité tournée à gauche et située tout entière dans l'hypochondre droit. Cette courbure s'accompagne d'une saillie considérable de l'angle postérieur des côtes droites.

Rhomboïdes atrophiés. Le muscle sous-épineux n'est pas sensiblement diminué de volume, sauf au niveau de ses insertions; peut-être même est-il légèrement hypertrophié à sa partie moyenne. Le sus-épineux a conservé assez bien son action, l'angulaire de l'omoplate aussi; le grand dorsal est très affaibli et atrophié; les ronds sont en partie conservés. Le deltoïde est notablement atrophié, mais cependant un bon nombre de ses fibres sont conservées, et cela surtout en comparaison des muscles du bras.

Au bras, le biceps et le brachial antérieur ont à peu près complètement disparu; le coraco-brachial est en partie conservé; du triceps il ne reste guère qu'une petite masse située vers l'union du tiers inférieur avec les deux tiers supérieurs du bras. Ce muscle exécute encore quelques légers mouvements. D'ailleurs, l'atrophie et la parésie sont en général, plus prononcées à gauche qu'à droite, la circonférence de la partie moyenne du bras est de 15 centimètres à gauche et de 15 1/2 à droite.

L'avant-bras est relativement très peu diminué de volume. Le long supinateur manque. Les mouvements de flexion, d'extension, d'adduction, d'abduction du carpe existent, quoique faibles, la pronation et la supuration existent aussi, mais sont plus difficiles. Les fléchisseurs et les extenseurs des doigts agissent assez bien comme mouvement, mais la force est diminuée, au mois de janvier 1885, la main droite donnait 30 kilogr. la main gauche 40, la force a encore diminué depuis. Cir-

Digitized by Google

conférence de la partie moyenne de l'avant-bras : à gauche, 16 1/2, à droite, 17 1/2.

A la main, aucune trace d'atrophie, sauf un enfoncement assez notable au niveau du premier espace interosseux dorsal; tous les mouvements des muscles propres des doigts se font normalement; leur force est relativement bien conservée, surtout à droite. Certains doigts, surtout le médius, ont une tendance à se recourber fortement en arrière, sous une pression même légère.

Les grands droits de l'abdomen fonctionnent encore, mais sont affaiblis.

A la cuisse, les muscles sont en général très diminués de volume. Les fessiers n'ont pas complètement disparu; mais des deux côtés les ischions font une forte saillie. Les muscles de la région antéro-externe de la cuisse sont beaucoup plus atrophiés que ceux de la région postéro-interne, les adducteurs font notamment un relief presque normal. La flexion de la cuisse sur le bassin est nulle, la flexion de la jambe sur la cuisse très faible, mais cependant un peu plus forte que l'extension, qui existe à peine. L'adduction et l'abduction peuvent se produire dans une certaine limite, mais sans offrir de résistance. Circonférence de la partie moyenne de la cuisse 29 cent.

Les muscles de la jambe ne présentent pas de diminution de volume. Circonférence du mollet à sa partie de plus saillante 30 centimètres. Le mouvement de flexion dorsale du pied sur la jambe est fortement diminué; au contraire, le mouvement de flexion plantaire est assez énergique. Les deux pieds ont une tendance à être froids, et leur peau est assez souvent un peu marbrée.

Les rétractions musculaires ou fibreuses qui limitent les mouvements articulaires siègent sur différents points : à l'épaule, ces rétractions n'existent pour ainsi dire pas, mais il y a des craquements très forts des surfaces osseuses. Au coude, la rétraction est très marquée et empêche d'étendre complètement le bras. De même pour l'articulation coxo-fémorale où les rétractions semblent surtout siéger au niveau de l'épine antéro-supérieure. Au genou, l'extension s'arrête à un angle de 110° environ. Les pieds sont tous deux en varus équin très caractérisé. Les deux gros orteils semblent sur un plan postérieur et supérieur à celui des autres; ils ont subi une torsion telle que l'ongle se trouve dirigé en haut et en dedans. Leur face plantaire se trouve en partie sur la face supérieure du deuxième orteil. Le tendon de leur extenseur fait une notable saillie.

Actuellement, il n'existe sur aucun muscle de pseudo-hypertrophie appréciable.

Il est absolument impossible au malade de se tenir debout. Lorsqu'on cherche à le mettre dans cette position, il reste les jambes fléchies, et il ne peut, même soutenu, faire un seul pas. Lorsqu'il est assis sur une chaise, il parvient à avancer, grâce aux mouvements de demi-rotation qu'il imprime à sa chaise, soit en avant, soit en arrière, suivant le côté où il veut aller. Pour cela, il s'incline sur le côté de la chaise qui reste immobile, et prenant un point d'appui sur ses pieds, imprime un mou-

Digitized by Google

vement de rotation au tronc et à la partie correspondante de la chaise du côté opposé.

La sensibilité est partout normale; les réflexes rotuliens et du poignet ont disparu.

Fig. 2.

L'excitabilité idio-musculaire n'existe pas au biceps brachial, ni au triceps, non plus que sur les muscles de la région antéro-externe de la jambe; elle est très faible sur les muscles de la cuisse, et se retrouve nettement sur les muscles du mollet.

Le réflexe crémastérien est absolument absent, quoique les érections

Digitized by Google

soient tout à fait normales; il semble aussi qu'il y ait des éjaculations, onanisme modéré.

L'examen électrique pratiqué par M. Vigouroux n'a, sur aucun muscle, fait constater la réaction de dégénération, mais a cependant révélé certaines particularités qui se trouvent indiquées dans le résumé suivant que M. Vigouroux a bien voulu faire pour nous des notes qu'il avait prises sur ce malade :

« La faiblesse de la réaction est, en général, en rapport avec le degré d'atrophie. On ne peut pas dire qu'il y ait pour les muscles une véritable diminution de l'excitabilité. Celle-ci paraît cependant exister pour les nerfs frontal et accessoire (Nerf frontal, D. G. 16 El. 35° KS. — Nerf accessoire, D. G. 16, El. 90° KS.) — La contractilité faradique et galvanique de l'orbiculaire des paupières, de l'orbiculaire des lèvres (lèvre supérieure), et du releveur de la lèvre supérieure est notablement diminuée; pas de réaction de dégénération.

Un autre fait à signaler, c'est que le premier interosseux dorsal de chaque côté est visiblement atrophié, et ne donne lieu à aucune réaction galvanique ou faradique. Quant aux trois autres, leur excitabilité faradique est conservée, sauf qu'elle est affaiblie pour troisième et le quatrième à gauche.

Quant à l'excitabilité galvanique, les réactions polaires sont douteuses, et en partie masquées par les mouvements des autres muscles de la région, quoiqu'on ait pris la précaution de faire varier la situation respective des électrodes. Mais quoique peu nettes et irrégulières, ces réactions ne peuvent être considérées comme rentrant dans la catégorie de la E a R. »

III. — FORME INFANTILE HÉRÉDITAIRE DE DUCHENNE.

Indiquée pour la première fois dès 1865 et surtout admirablement figurée par Duchenne de Boulogne, qui dit en avoir observé plus de vingt cas, l'*atrophie musculaire progressive de l'enfance* semble être restée peu connue des cliniciens. — Dans ces derniers temps, son étude vient de faire des progrès considérables : M. L. Landouzy qui, en 1874 [1], en publiait deux nouvelles observations, a, l'an dernier, par une autopsie [2] des plus précieuses faite en collaboration avec M. Dejerine, fixé définitivement la nature de cette affection, en montrant que cette atrophie est d'origine purement myopathique et non myélopathique comme le croyait Duchenne et comme l'avaient pensé jusqu'alors les auteurs qui s'en étaient occupés.

En Allemagne, cette affection est demeurée presque complètement

1. L. Landouzy, *Bulletins de la Soc. de Biol.*, 1874.
2. L. Landouzy et Dejerine, *Bullet. Acad. des Sc.*, 17 janvier 1884 ; *De la myopathie atrophique progressive.*

Digitized by Google

ignorée au point de vue clinique, et quand on lit les récents travaux sur les atrophies musculaires on est véritablement surpris du peu de créance qu'a rencontré la description de Duchenne. Tantôt cette maladie est absolument passée sous silence, comme par exemple dans le mémoire si remarquable d'ailleurs de Erb sur l'atrophie juvénile; tantôt son existence n'est admise qu'avec les plus grandes restrictions, c'est ainsi, par exemple, que Möbius considère la forme infantile héréditaire de Duchenne comme « quelque peu mythique », que E. Remak, en publiant un cas très intéressant de cette même forme, ajoute : D'ailleurs, comme l'a déjà fait remarquer Seeligmuller (*Deutsche med. Wochschft.* 1881, n° 48), rien d'analogue n'a été décrit depuis Duchenne, et sa manière de voir n'a même pas trouvé place dans les manuels. — Strümpell, au contraire, dans son excellent traité, admet l'existence de la forme infantile héréditaire de Duchenne et sa profonde analogie avec la forme juvénile de Erb, et avec la la paralysie pseudo-hypertrophique.

En Angleterre, nous ne connaissons pas non plus d'ouvrage où la forme héréditaire de Duchenne ait été étudiée d'une façon spéciale, bien que cliniquement, des malades de ce genre aient été observés, ainsi qu'en témoigne le cas suivant cité par Wilks comme un exemple d'atrophie musculaire progressive et dans lequel on trouve signalée l'atrophie des muscles de la bouche et de l'orbiculaire des paupières, ainsi que celle des muscles de la ceinture scapulaire et des extrémités d'après la localisation propre à cette affection [1] :

Thomas B..., vingt-quatre ans, débuta vers l'âge de sept ans par atrophie des muscles des épaules, puis des bras ; trois ans après, les jambes s'affaiblirent et diminuèrent de volume. Peut à peine marcher et se soulever du lit; dans la marche le poids du corps repose sur la partie externe du pied; ensellure très marquée; face sans expression, quoique le malade soit intelligent; les muscles innervés par le facial sont atteints : l'orbiculaire des paupières, d'où impossibilité de fermer complètement les yeux; le buccinateur était aussi un peu atrophié, les masséters bien conservés; respiration et déglutition normales. La portion sternale du sterno-mastoïdien semblait avoir complètement disparu. Deltoïde, biceps, coraco-brachial, brachial antérieur, trapèze, très atrophiés, ainsi que les pectoraux ; la minceur du bras contrastait avec celle de l'avant-bras, qui paraissait intact, du moins quant au volume ; les mains étaient à peine atteintes, par extraordinaire, les doigts étant parfaitement droits. Les muscles de la cuisse étaient atrophiés, ainsi que les péroniers et les muscles des mollets. Il était aussi très singulier de voir que les muscles ne réagissaient pas au courant continu, mais bien plus aisément à la faradisation.

1. Samuel Wilks, *Lectures on diseases of the nervous system.* 1878. P. 428.

Digitized by Google

Etant donné que les caractères de la forme héréditaire de Duchenne peuvent n'être pas encore parfaitement connus de tous les médecins, nous passerons d'abord rapidement en revue les principaux symptômes de celle-ci; pour cela nous aurons recours d'une part aux travaux de Duchenne, d'autre part à l'important mémoire de MM. Landouzy et Dejerine [1], dans lequel, à l'aide d'observations nouvelles, ces auteurs ont donné la première description vraiment méthodique de cette maladie et signalé plusieurs caractères qui avaient échappé à Duchenne.

Le signe caractéristique de l'atrophie infantile héréditaire c'est la *participation de la face* signalée par Duchenne, lèvres grosses (en rebords de pot de chambre), molles, immobiles; d'où bouche entr'ouverte, difficulté de prononcer certaines syllabes, aplatissement particulier des joues, surtout dans le rire (rire en cul-de-poule), aspect hébété de la physionomie, etc... — Dans l'énumération des muscles qu'il a trouvés atteints, Duchenne signale l'orbiculaire des lèvres, le carré, le triangulaire des lèvres, le grand et le petit zygomatique; mais, omission singulière chez un observateur de cet ordre, il ne parle pas de l'*occlusion incomplète des yeux*, la seule mention bien vague d'ailleurs qui puisse se rapporter à ce fait est celle d'un malade [2] « qui a perdu successivement tous les muscles commandés par la septième paire ». — Cruveilhier [3] dans l'observation de Legrand est un peu plus précis sur ce sujet : «..... Un seul muscle de la face a été en partie respecté, c'est l'orbiculaire des paupières, encore sa contraction est-elle très incomplète, car les bords libres des paupières ne peuvent pas arriver au contact. » C'est M. Landouzy qui, dès 1874, a le premier insisté sur ce fait que l'orbiculaire des paupières et le frontal se contractaient mal, et que l'occlusion des paupières était impossible dans le sommeil et la veille.

Chez les quatre malades dont nous rapportons plus loin l'histoire, la face réalisait, à des degrés divers, le *facies myopathique* dont la description nous est donnée si complète par MM. Landouzy et Dejerine : cependant ce n'est que dans l'observation IV que les lèvres avaient l'aspect tout à fait caractéristique; dans l'observation III et surtout dans l'observation V et VI, leur déformation était beaucoup moins accentuée, dans cette dernière même, à l'état de repos il était très aisé de la méconnaître. Plusieurs fois nous avons vu,

1. Landouzy et Déjerine. — *De la myopathie atrophique progressive*, avec dix-huit photogravures (*Revue de médecine*, 1885, numéros de février et avril).
2. Duchenne, *Electrisation localisée*, première éd., p. 580. Obs. XCVIII.
3. Cruveilhier, *Paralysie musculaire progressive atrophique* (*Arch. gén. de méd.*, 1853, p. 565).

Digitized by Google

en disant aux malades de siffler ou de faire la moue, se produire une asymétrie très notable des lèvres; la moitié gauche par exemple de la lèvre supérieure faisait une forte saillie, tandis qu'à la lèvre inférieure c'était la moitié droite; on voyait là se produire des nœuds de contraction fort analogues à ce qui a lieu sur les muscles atteints par la pseudo-hypertrophie, et cette apparence conduit tout naturellement à se demander si, dans la forme héréditaire de Duchenne, il n'y a pas une véritable pseudo-hypertrophie limitée des lèvres, du moins dans certains cas. Quant au méplat situé à la partie externe et au-dessous des commissures labiales, au niveau de la portion latérale de la branche horizontale du maxillaire inférieur, nous l'avons toujours constaté très nettement, surtout lorsque le malade sourit; cette déformation lui donne un aspect très singulier alors même qu'il n'a ni le « rire en cul-de-poule » (Duchenne) — ni le « rire en travers » (Landouzy et Dejerine). — Nous ne pouvons mieux définir cet aspect qu'en nous servant de l'expression populaire « il rit jaune, » et en effet, lorsque ces malades veulent sourire ils ressemblent à une personne qui vient d'entendre quelque chose de désagréable et s'efforce d'en rire; ils ont constamment « l'air d'être vexés. »

Mais les muscles de la face ne sont pas les seuls atteints; l'atrophie peut gagner les membres supérieurs, le tronc et les membres inférieurs, et cela, sinon suivant un ordre absolument régulier, du moins avec une prédominance marquée pour certains muscles; voici à cet égard, d'après la description de MM. Landouzy et Dejerine, quels sont les muscles le plus ordinairement atteints ou conservés :

« Les muscles de l'épaule et du bras sont, d'une façon générale, ceux qui se prennent les premiers : *trapèze*, *rhomboïde*, *deltoïde* [1], *biceps*, *brachial antérieur*, *triceps*, *long supinateur;* les *radiaux* sont les premiers et en général les seuls atteints pendant une longue période de temps avec le *grand* et le *petit pectoral*. D'autres muscles, au contraire, se *conservent* presque indéfiniment : *sus* et *sous-épineux*, *sous-scapulaires*, *fléchisseurs* et *extenseurs* de la main et des doigts. Les muscles *thénar*, en particulier le *court abducteur* peuvent aussi être atteints,

1. Il va de soi que le nombre d'observations sur lesquelles ces conclusions sont basées est encore trop restreint pour qu'on puisse considérer celles-ci comme irrévocables. A propos du deltoïde, nous ferons remarquer que son atrophie n'est pas aussi fréquente que celle de certains autres muscles de la ceinture scapulo-humérale, car chez nos malades il était beaucoup mieux conservé que les muscles du bras, et notamment chez X..., père et chez Lavr... père son volume et sa puissance contrastaient d'une façon frappante avec l'atrophie et la faiblesse du biceps et du brachial antérieur, le membre supérieur présentant alors la forme d'un sablier avec renflement supérieur deltoïdien, étranglement brachial et renflement inférieur constitué par les muscles de l'avant-bras.

Digitized by Google

mais beaucoup plus rarement. Les avant-bras conservent longtemps leur volume et contrastent ainsi avec l'atrophie des bras.

Les muscles des membres inférieurs ne se prennent ordinairement qu'après ceux des membres supérieurs, l'atrophie débute là aussi généralement par la racine du membre : *fessiers*, muscles *fémoraux*, muscles de la région *antéro-externe* de la *jambe*.

Il peut y avoir aussi atrophie des muscles *sacro-spinaux*, des *grands dentelés* [1] et des muscles de la région *abdominale antérieure*. Certains muscles sont toujours trouvés intacts : ce sont les *muscles profonds du cou* [2] et de la *nuque*, lors même que les *sterno-mastoïdiens* sont atrophiés; les muscles de la *respiration*, de la *mastication* et de la *déglutition* ne sont jamais atrophiés, de même pour ceux du *larynx* et de l'*œil* proprement dits. Cependant Duchenne cite un cas dans lequel le *diaphragme* aurait été atteint (observation CCXXVII).

Dans les muscles atrophiés, la *contractilité électrique*, faradique et galvanique est modifiée quantitativement seulement et non qualitativement; il y a diminution simple sans inversion de la formule normale; pas de réaction de dégénération.

La *contraction idio-musculaire* fait défaut dans les muscles notablement atteints. »

Les *réflexes tendineux* sont conservés et varient en raison directe du volume des muscles en voie d'atrophie; cependant MM. Landouzy et Dejerine font remarquer qu'ils peuvent être abolis alors même que le volume du muscle n'est pas diminué.

Les membres supérieurs et inférieurs peuvent présenter des attitudes vicieuses plus ou moins marquées par suite de *rétractions musculaires* (Landouzy et Dejerine).

Dans cette forme d'atrophie, *il n'y a pas de contractions fibrillaires*.

1. Nous ajoutons ici le *grand dentelé*, qui ne figure pas dans la description de MM. Landouzy et Dejerine, car il a été trouvé atrophié par Duchenne de Boulogne dans quatre cas au moins de sa forme héréditaire (voir notes des pages 74 et 75 et les fig. 9, 10, 15, de la Physiologie des mouvements); on remarquera notamment la légende qui accompagne cette dernière figure et contient l'énumération des muscles atteints. Nous-mêmes avons trouvé le *grand dentelé* atrophié dans notre observation V. Il faut, d'ailleurs, se garder d'attribuer de prime abord la déviation des épaules à une atrophie du grand dentelé, ainsi qu'on est généralement tenté de le faire; le plus souvent dans la myopathie progressive, primitive, ce sont les portions inférieure et moyenne du trapèze et le rhomboïde qui, par leur atrophie, déterminent la déformation scapulaire; on ne devra donc se prononcer à ce sujet qu'après avoir spécialement examiné les mouvements qui sont sous la dépendance du grand dentelé.

2. Nous avons généralement trouvé cette flexion plus ou moins affaiblie, bien que nous ne puissions localiser exactement cet affaiblissement dans tel ou tel muscle de la région antérieure du cou.

Digitized by Google

L'affection débute le plus souvent dans *l'enfance;* elle peut n'apparaître que dans l'adolescence, dans l'âge adulte, ou même dans un âge avancé.

Maintenant que nous avons rappelé les principaux caractères de cette maladie, nous allons donner l'observation détaillée des quatre malades présentés par M. le prof. Charcot à son cours. — On remarquera que ces quatre malades appartiennent à deux familles seulement et forment ainsi deux groupes composés du père et de l'enfant; il est même très vraisemblable que la grand'mère paternelle, dans l'observation I, était, elle aussi, atteinte d'une atrophie musculaire de même nature que celle de ses descendants; on sait d'ailleurs que c'est là sinon une règle absolue, du moins un fait très fréquent, et c'est avec raison que Duchenne avait fait ressortir l'influence de l'*hérédité* dans cette forme d'atrophie musculaire.

Obs. III. — Lavr... père, quarante-quatre ans. La mère du malade avait été atteinte d'une affection analogue; on ne sait pas l'époque du début; mais le malade dit très bien que sa mère avait les lèvres grosses, et était tout le portrait de sa fille à lui; de plus, elle ne pouvait pas lever les bras. Vers l'âge de soixante à soixante-deux ans, les mains auraient été prises, et l'écriture lui serait devenue difficile. Morte à soixante-dix-huit ans, on n'a rien remarqué de spécial du côté des membres inférieurs; elle aurait toujours pu marcher facilement.

Lavr.... n'a jamais fait de graves maladies, sauf dans l'enfance, la rougeole et de la coqueluche. Lui-même n'a jamais rien noté du côté de ses yeux, mais sa mère lui a toujours dit qu'il dormait les paupières incomplètement fermées.

Les lèvres ont toujours été grosses, et jusqu'à l'âge de six ans on était obligé de lui mettre des bavettes, parce qu'il bavait énormément.

Ce n'est que vers l'âge de treize ans qu'il a commencé à s'apercevoir que la force diminuait dans son bras droit; vers la même époque et peu à peu, le bras droit a commencé à s'atrophier; l'affection a suivi une marche progressive jusqu'à vingt ans; depuis, elle est restée stationnaire ou à peu près; le malade n'a guère remarqué l'affaiblissement du bras gauche; seul, celui du bras droit semble avoir attiré son attention. Malgré cette affection, à l'âge de dix-huit ans étant employé chez un épicier, il portait très bien des sacs de sel de 100 kilogr. que l'on chargeait sur son dos.

Il n'a pas constaté que quelques-uns de ses muscles aient jamais présenté une augmentation de volume.

Etat actuel. — 20 août 1885. — Ce malade présente au premier abord un aspect tout particulier de la face. Au niveau et au-dessous de la commissure des lèvres et dans la partie qui s'étend entre celle-ci et le bord inférieur du maxillaire inférieur; il existe un méplat de la largeur d'une pièce de 5 francs en argent; ce méplat s'accentue beaucoup quand le malade rit; il est traversé par un pli en saillie d'une largeur de 5 à 6 millimètres,

Digitized by Google

qui continue l'extrémité externe de la lèvre supérieure et qui a la même direction que le pli naso-labial. Ce méplat est plus prononcé à gauche qu'à droite. D'ailleurs, la joue gauche est sur un plan un peu postérieur à celui de la joue droite, et peut-être pour cette raison semble moins grosse.

L'épaisseur des lèvres est plus grande qu'à l'état normal (il paraîtrait que dans l'enfance cette augmentation d'épaisseur a été encore plus accentuée). Cette épaisseur n'est, d'ailleurs, pas symétrique pour chacune des lèvres; elle est plus forte pour la moitié gauche de la lèvre supérieure et pour la moitié droite de la lèvre inférieure; ces différences s'exagèrent d'ailleurs notablement quand le malade siffle, ce qu'il fait du reste bien. Les divers mouvements des lèvres peuvent s'exécuter, mais peut-être pas avec une facilité tout à fait aussi grande que chez un individu normal.

Les mouvements du muscle occipito-frontal se font avec une certaine amplitude, mais le malade ne peut froncer le sourcil; quant aux paupières il ne peut les fermer complètement, leurs bords libres restent distants de 2 à 3 millimètres; lorsqu'il est exposé au froid, il se produit un peu d'écoulement des larmes sur les joues.

La puissance des fléchisseurs de la tête et des sterno-mastoïdiens est tout à fait normale, ainsi que celle des extenseurs de la tête.

Les omoplates sont écartées de la ligne médiane, la droite un peu moins que la gauche, elle occupe d'ailleurs une position un peu plus élevée; la direction générale du bord spinal de l'omoplate droite est à peu près verticale, celle de l'omoplate gauche oblique en bas et en dehors.

Les muscles des gouttières vertébrales sont assez volumineux; il existe une ensellure très nette.

Les fibres moyennes et inférieures du trapèze semblent avoir disparu, de même que les rhomboïdes; les sous-épineux sont bien conservés, et même volumineux, les sus-épineux existent. La partie supérieure du trapèze est absolument normale au point de vue du volume et de la vigueur; le malade peut d'ailleurs porter sur ses épaules des poids assez considérables (sacs de près de 100 kilogs). Le grand dorsal exécute bien son mouvement, mais est moins fort à droite qu'à gauche. — Immédiatement au-dessous de l'acromion, il existe de chaque côté un méplat très accentué qui ne semble pas tenir à la disparition des fibres musculaires de cette région, mais peut-être à la déformation qu'elle a subie par suite de la traction en dehors de l'omoplate.

Les pectoraux ont, des deux côtés, leur faisceau claviculaire très fort; au contraire, le faisceau sternal a à peu près complètement disparu.

Ce qui frappe immédiatement, c'est la différence considérable de volume entre les deux bras; le gauche est celui d'un individu parfaitement normal et bien musclé, le droit a l'apparence en sablier, si fréquente dans cette affection.

Circonf. du bras à la partie moyenne : G. = 24 cent. 5; Dr. = 19 cent.

Les deltoïdes ont, des deux côtés, une résistance et des dimensions nor-

Digitized by Google

males. Le biceps et le brachial antérieur du côté droit n'existent pour ainsi dire pas; le malade ne peut tenir son bras fléchi, la seule pesanteur de l'avant-bras le fait retomber lorsqu'on le place à angle droit sur le bras. Le biceps et le brachial antérieur gauches, qui semblent avoir conservé leur volume sont beaucoup moins forts qu'ils ne devraient être, ils peuvent, d'ailleurs, accomplir encore assez bien leurs fonctions. La coraco-brachial paraît conservé des deux côtés. Le triceps du côté droit est très diminué de volume; cependant sa force est encore assez grande; le triceps du côté gauche a un volume et une puissance qui ne présentent rien d'anormal.

Les muscles des deux avant-bras ont conservé leur volume, sauf les deux longs supinateurs, qui ont à peu près complètement disparu, mais plus à droite qu'à gauche.

Circonférence maximum de l'avant-bras : G. = 24, 5; Dr. = 23, 5.

Les mouvements des muscles de l'avant-bras sont conservés, sauf ceux d'extension et de flexion de la main droite un peu affaiblis.

Dynamomètre à droite, 26 k.; à gauche, 60 k.

Les muscles des mains sont tout à fait normaux.

Pas d'hypertrophie ni d'atrophie des muscles des membres inférieurs, dont tous les mouvements sont très énergiques, excepté la flexion dorsale du pied, faible des deux côtés, mais beaucoup plus à droite; cela ne le gêne d'ailleurs pas, il ne l'a même pas remarqué et fait aisément près de huit lieues chaque jour.

Pas de troubles vaso-moteurs; cependant quand le malade prend un bain froid, sa peau devient presque aussitôt violacée et il éprouve une sensation de froid si violente qu'il est obligé d'en sortir.

Pas de contractions fibrillaires.

Les réflexes rotuliens sont normaux des deux côtés. Au coude gauche on voit par la percussion du tendon se produire une légère contraction du triceps, mais celle-ci ne donne lieu à aucun mouvement du membre. Au coude droit, on ne voit même pas se produire de contraction du muscle.

La contraction idio-musculaire, recherchée sur un assez grand nombre de muscles, existait, sauf au biceps droit et aux faisceaux sternaux des deux pectoraux.

Très souvent, le malade éprouve des crampes; depuis ces dernières années, elles surviennent surtout la nuit, dans les mollets et de préférence dans celui de droite; ces crampes cessent dès qu'il pose le pied par terre. — De plus, le matin, lorsqu'il se met en route pour se rendre à ses occupations, il sent dans les jambes une raideur spéciale qui ne va pas jusqu'à entraver la marche, mais qui le gêne un peu; au bout de cinq minutes, ce phénomène disparaît entièrement.

L'examen électrique n'a pas pu être pratiqué.

Cette observation présente plusieurs points intéressants, tant au point de vue de l'influence de l'hérédité qu'à celui de la localisation

Digitized by Google

des lésions musculaires; celles-ci, en effet, montrent une *prédominance considérable dans les membres du côté droit*, d'où un contraste d'autant plus frappant que ceux du côté gauche paraissent presque intacts. Signalons encore la conservation des deux deltoïdes, celui du côté droit faisant une saillie exagérée par l'atrophie du biceps et du brachial antérieur, — l'asymétrie très nette du volume des lèvres pendant la contraction de l'orbiculaire.

Au point de vue de la marche de l'affection, il est singulier de voir que celle-ci, dont le début semble remonter à la plus tendre enfance, pour ce qui est de la face, soit restée stationnaire depuis la vingtième année et ait laissé au malade une vigueur encore très notable.

Enfin la présence de crampes et de raideurs musculaires est intéressante à signaler; peut-être devra-t-on les rapprocher de phénomènes analogues qui peuvent s'observer dans la paralysie pseudo-hypertrophique (R. Vigouroux, Pseudo-hypertrophie et maladie de Thomsen, *Arch. de Neurologie*, 1884).

Obs. IV. — Léonie Lavr..., seize ans.

Du côté maternel, il n'y a absolument aucun antécédent nerveux.

Le père est atteint d'une myopathie de même nature, ainsi qu'on a pu le constater sur l'observation III qui le concerne.

La mère du père était atteinte de la même affection.

La mère de Léonie a eu six enfants et une fausse couche, — deux sont morts d'affections non nerveuses. Parmi les quatre qui restent, Léonie seule est malade; les autres, fille de dix-neuf ans — fille de quinze ans — garçon de six ans sont très bien portants et d'une vigueur musculaire parfaitement normale.

Léonie est née à terme. Dans sa première enfance elle était superbe. — A l'âge de dix-huit mois, convulsions internes; à l'âge de cinq ou six ans, elle a eu une fièvre de peu de durée (peut-être très légère fièvre typhoïde) — rougeole à trois ans, coqueluche à dix ans. — Réglée à quinze ans. Pas de manifestations strumeuses notables.

Dès sa plus tendre enfance, on a remarqué que la lèvre supérieure restait à peu près immobile, même quand elle pleurait, la paupière supérieure a toujours semblé plus courte, et quand elle dormait, l'œil n'était jamais tout à fait couvert. Elle a toujours eu les larmes aux yeux.

Avant l'âge de quatorze ans, elle était parfaitement vigoureuse, portait son petit frère dans ses bras et exécutait tous les mouvements d'une façon absolument normale. — Elle était jusqu'alors assez petite pour son âge; à cette époque elle s'est mise à grandir très rapidement; on s'aperçut alors qu'elle devenait maladroite, laissait souvent tomber les objets, ses bras restaient un peu pendants et lui semblaient lourds; le mouvement, qui tout d'abord lui a été le plus dificile, est la flexion de l'avant-bras sur le bras, et notamment l'action de se moucher. La gêne des mouvements

Digitized by Google

a augmenté d'une façon progresive et presque insensible. C'est vers le mois de janvier 1884 que la faiblesse des jambes s'est fait remarquer. Il est arrivé plusieurs fois qu'en marchant la malade est tombée (non pas que les jambes fléchissent, mais parce qu'elle butte, n'ayant pas assez levé le pied au-dessus du sol).

Vers la même époque, la lèvre inférieure, qui a toujours été un peu grosse, a semblé le devenir davantage et s'est légèrement retournée de façon à présenter un rebord assez volumineux.

Face. — A l'état de repos, le front se présente assez lisse, sans rides notables, parsemé d'un certain nombre de points d'acné punctiforme. Le sourcil n'offre pas de relief appréciable. L'œil est largement ouvert, mais rempli de larmes qui, de temps en temps, surtout lorsqu'elle est à l'air,

Fig. 4 et 5. — Montrant le maximum d'occlusion des yeux auquel peut arriver le malade.

coulent sur la joue. Le nez est un peu engorgé ; la lèvre supérieure est relevée, à bord libre, assez large. La lèvre inférieure présente, elle aussi, un bord muqueux large, elle est renversée en haut et décrit une concavité tournée vers le haut. Elle manque absolument de tonicité : quand on la fait mouvoir avec le doigt, la bouche étant ouverte, on lui imprime des mouvements comme si elle n'était retenue que par une feuille de papier en dehors, à un centimètre de la commissure, se trouve un méplat, qui s'accuse surtout quand la malade fait un mouvement des lèvres. Le menton ne présente rien de particulier.

Les sillons naso-labiaux des deux côtés ont disparu et sont plutôt remplacés par une saillie. Il lui est difficile de relever les sourcils. Au contraire elle peut assez bien les abaisser et les rapprocher de la ligne médiane (attention, menace). La direction générale de l'œil est oblique en bas et en dedans, les paupières ne peuvent être exactement fermées. La paupière supérieure reste, pour l'œil droit, à environ 1 mm. de la paupière inférieure ; pour l'œil gauche, 2 mm. et demi. Les mouvements

Digitized by Google

synergiques de la paupière supérieure coïncidant avec les mouvements de l'œil dans la vision en haut et en bas, sont normaux. Les mouvements des yeux sont parfaitement réguliers. Il y a toujours une certaine abondance de larmes au niveau de la paupière inférieure.

Les mouvements de l'aile du nez dans l'action de renifler ne peuvent être exécutés.

Elle ne peut relever non plus la lèvre supérieure. Elle abaisse un peu l'inférieure et l'on voit se contracter les muscles de la houppe du menton. — Il lui est complètement impossible d'avancer les lèvres en arrondissant l'orifice buccal, comme pour siffler par exemple. Elle arrive tout au plus à les rapprocher, et encore sans beaucoup de force.

Elle ne peut écarter les commissures labiales. Elle parvient à imprimer isolément quelques mouvements de latéralité aux commissures, mais extrêmement faibles.

La langue a un volume à peu près normal. Elle est plutôt un peu petite, symétrique, mais très légèrement tournée vers la gauche.

Sensibilité réflexe du voile du palais conservée.

Voûte palatine un peu plus élevée à gauche. Amygdales grosses.

Les fléchisseurs de la tête ne peuvent résister à une tentative un peu forte d'extension.

Le sterno-cléido-mastoïdien des deux côtés résiste assez bien.

Les muscles extenseurs de la tête résistent parfaitement bien.

Le deltoïde de chaque côté résiste très peu; son action peut encore s'exercer cependant, et la malade peut tenir quelques minutes son bras relevé; pendant ce temps, la partie supérieure du trapèze se contracte.

Les mouvements des pectoraux peuvent s'accomplir. La malade croise ses bras devant sa poitrine, mais elle ne présente aucune résistance aux mouvements passifs.

Mouvements du trapèze très énergiques, résistant parfaitement bien aux mouvements passifs, du moins dans sa portion supérieure; au contraire, les parties moyennes et inférieures n'agissent presque plus, surtout à gauche.

Le grand dorsal exécute assez difficilement son action, et en arrière, la main ne peut atteindre la ligne médiane.

Les rhomboïdes semblent avoir disparu.

Les sus et sous-épineux sont très bien conservés; ces derniers forment même une saillie notable.

Le biceps n'exerce plus du tout son action, et, pour arriver à fléchir l'avant-bras sur le bras, la malade projette l'avant-bras en haut en élevant brusquement le bras, ce qui entraine le segment inférieur du membre, et cela d'autant plus facilement que le bras est en abduction. Dans la flexion du bras, on ne sent pas le relief du long supinateur. On ne peut non plus retrouver nettement le coraco-brachial. La contraction du triceps est énergique et résiste très notablement aux mouvements passifs.

Les mouvements de pronation et de supination s'exécutent bien et énergiquement.

Digitized by Google

Les fléchisseurs du carpe accomplissent bien leurs mouvements, mais n'opposent que peu de résistance. Il en est de même pour les extenseurs. — Les mouvements d'abduction et d'adduction sont encore assez énergiques quoiqu'un peu affaiblis.

Fig. 5.

Dynamomètre : main gauche 13 k.
Main droite 6 k.

La malade était droitière.

Les mouvements des interosseux et de l'adducteur du pouce s'exécutent normalement et avec force.

Digitized by Google

L'extension des doigts se fait bien, mais la résistance est peu forte.

La malade porte assez bien son bras sur sa tête, quoique, pour faire ce mouvement, elle soit obligée de projeter brusquement son bras. A droite, l'omoplate n'est pas déviée anormalement dans ce mouvement. A gauche cependant, elle est portée un peu en dehors sans qu'il y ait de détachement du scapulum comme dans la paralysie du grand dentelé.

D'une façon générale, l'épaule droite est un peu plus élevée que la gauche — et celle-ci est même notablement tombante, et l'axe de la malade est, pendant le repos, légèrement incliné à gauche.

Dans le mouvement du grand dorsal, le scapulum bascule très fortement et son extrémité inférieure fait sous la peau une saillie anormale. Pendant le repos, l'axe du scapulum est oblique en bas et en dedans.

Quand la malade est couchée sur le dos, les épaules touchant par terre et qu'elle veut se relever, il se produit le long de la ligne blanche une dépression notable, et, quoique les muscles droits de l'abdomen fassent une saillie en se contractant, il lui est impossible de se relever directement et elle est obligée de s'incliner sur le côté droit et de s'aider des coudes pour prendre la position assise.

Elle peut se relever complètement sans grimper après ses membres inférieurs, à la manière des malades atteints de paralysie pseudo-hypertrophique.

Cependant quand elle fait ce mouvement sans être prévenue, elle a une tendance à appuyer ses deux mains sur la cuisse gauche.

Les fléchisseurs du bassin sont un peu affaiblis.

Mouvements du triceps fémoral forts.

Résistance assez considérable aux mouvements passifs.

De même la flexion de la jambe sur la cuisse est forte aussi.

L'adduction est assez énergique.

Flexion dorsale du pied, faible. Le groupe des muscles de la région antéro-externe de la jambe est certainement affaibli des deux côtés. Quelquefois la malade se tourne le pied en marchant, mais cela ne l'empêche nullement de marcher assez longtemps et même de courir.

Flexion plantaire du pied très forte. Il en est de même de l'adduction. L'abduction est assez facilement vaincue, c'est peut-être la cause pour laquelle quand elle marche, elle tourne quelquefois son pied en dedans.

Les mouvements des orteils sont normaux.

Les fessiers agissent bien, leur volume ne présente rien de spécial.

Les réflexes tendineux existent au genou. Ils sont absents au coude et au poignet.

Pas de phénomène du pied.

La contraction idio-musculaire ne peut être retrouvée sur les muscles de la partie supérieure du corps, sauf aux muscles thénar et hypothénar. Aux membres inférieurs, elle existe au triceps crural, sur le vaste interne; ne peut être constatée sur les autres portions du triceps; existe nettement sur les jumeaux et non sur les muscles de la région antéro-externe de la jambe.

Digitized by Google

Formes extérieures. La clavicule des deux côtés est assez saillante. Le relief des pectoraux est peu sensible et il y a évidemment un aplatissement de ce muscle. La saillie de l'apophyse coracoïde est notable et ne semble pas du tout recouverte par le deltoïde. On ne sent pas non plus l'épaisseur de ce muscle entre l'acromion et la tête de l'humérus, et, même à l'état de repos, on constate une dépression.

Fig. 6.

Nous avons indiqué plus haut la direction des omoplates.

La colonne vertébrale n'est pas très saillante, mais, vers la partie inférieure, elle éprouve une légère courbure à concavité droite.

Quand la malade a le tronc renversé en arrière, on ne peut le lui redresser que par un effort violent.

L'ensellure est considérable.

Le volume de la taille est normal, ainsi que celui du bassin, qui semble bien développé, et celui des fesses. La consistance des fesses est normale, celle des muscles de la cuisse en général et surtout de la partie postérieure est assez considérable, sans cependant être notablement exagérée. Quant aux mollets, ils n'ont pas une saillie extraordinaire et leur consistance est peut-être un peu accentuée. Les bras des deux côtés sont notablement diminués de volume, et par suite de la disparition du biceps et du brachial antérieur, leur face antérieure a pris une forme concave.

Les avant-bras sont normaux. Des deux côtés la limite de l'extension du coude est dépassée et il existe alors une concavité postérieure, de telle façon que le pli du coude paraît convexe et saillant.

Digitized by Google

Circonférence du bras	Au bord inférieur du tendon du grand pectoral	18 c. 1/2 à gauche. 18 à droite.
	A la partie moyenne	17 1/2 à gauche 17 3/4 à droite.
Circonférence de l'avant-bras à la partie la plus volumineuse		19 1/2 à gauche. 19 à droite.
Circonférence de la cuisse.	A 4 travers de doigt au-dessus de rotule.	32 c. à gauche. 31 à droite.
	A la partie moyenne	41 c. à gauche. 40 à droite.
Circonférence de la jambe.	A 3 travers de doigt au-dessus des malléoles	18 c. à gauche. 17 1/2 à droite.
	A la partie la plus volumineuse.	28 c. à gauche. 27 1/2 à droite.

La main ne présente aucune espèce d'atrophie. La consistance des muscles est normale, ainsi que leur force.

La déglutition se fait d'une façon régulière.

La respiration est normale aussi.

La parole est un peu altérée, mais simplement à cause de la difficulté des mouvements des lèvres. La prononciation de telle ou telle lettre isolément n'est pas plus spécialement atteinte ; mais, lorsqu'elle parle, il se fait à travers l'orifice buccal mal fermé par l'orbiculaire des lèvres, une sorte de fuite de l'air expiré qui donne un cachet un peu spécial à sa parole, cachet que la mère dit avoir remarqué beaucoup plus nettement depuis un an.

L'état intellectuel est bon. Son instruction est même assez avancée.

Cœur régulier, normal. Pouls, 108.

Pas de troubles vaso-moteurs appréciables; se plaint seulement d'avoir souvent froid aux pieds.

Jamais de contractions fibrillaires au niveau des muscles.

Pas de rétraction gênant le jeu des articulations.

L'examen électrique, pratiqué par M. Vigouroux, n'a fait constater qu'une diminution plus ou moins considérable de l'excitabilité suivant les différents muscles. Pas de réaction de dégénération.

Chez cette malade fille du sujet de l'observation III nous voyons l'influence héréditaire se perpétuer en accroissant ses effets, le père n'est pour ainsi dire pris que partiellement, l'affection s'est arrêtée dans ses progrès à partir de l'âge de vingt ans; la fille, elle, présente au contraire une atrophie beaucoup plus marquée, offrant une marche beaucoup plus rapide; cependant chose singulière sur quatre enfants elle est la seule qui soit atteinte, les trois autres dont deux filles et un garçon âgés de dix-neuf, quinze, six ans, n'ont, d'après le dire des parents, ni du côté de la face, ni du côté des membres rien d'analogue.

Au point de vue de la localisation des altérations musculaires on remarquera l'atrophie très accentuée des bras et des muscles de la

Digitized by Google

ceinture scapulaire, et aussi un commencement d'affaiblissement du côté des membres inférieurs, celui-ci n'étant encore sensible qu'au lieu d'élection, c'est-à-dire dans le groupe des muscles de la région antéro-externe de la jambe.

Quant à la face, c'est certainement dans ce cas qu'elle s'est montrée prise au plus haut degré en comparaison avec les trois autres malades.

Obs. V. — X.., père, cinquante-deux ans; la maladie a débuté par les membres supérieurs. A l'âge de trente ans, en 1863, le malade s'aperçut tout d'abord qu'il lui était difficile de lever les bras. Les jambes ont commencé à se prendre en 1869. Quant à la face, nous n'avons pu savoir à quel moment elle avait été atteinte.

Les yeux sont grands ouverts, présentant une véritable exophtalmie. L'occlusion des paupières ne peut pas se faire complètement. Le front est lisse, les sourcils immobiles transversalement. La barbe masque les saillies ou les méplats qui peuvent se trouver à la partie inférieure de la face. Pas de troubles de la parole. La langue exécute absolument tous les mouvements et est complètement normale. Les mouvements d'abaissement et de diduction de la mâchoire sont normaux. Le déglutition se fait bien. — Pendant la contraction des lèvres, il existe, comme chez le fils, un certain degré d'asymétrie due au ventre que fait l'orbiculaire en se contractant.

Fig. 7. — Montrant l'occlusion incomplète des yeux et l'asymétrie des lèvres quand le malade veut siffler (la tête est dans cette photographie fortement renversée en arrière).

Pas de déformation au niveau du cou. Les mouvements des sterno-mastoïdiens sont normaux. Flexion de la tête en avant peu forte; extension très bonne.

Épaules. — Le deltoïde est presque complètement conservé, ou du moins bien plus que les autres muscles de la région.

A la partie antérieure du thorax il existe une dépression très marquée due à une tramautisme, postérieur au début de l'atrophie — sans compter que le thorax est aplati en avant et que sa direction est, à cause de l'ensellure considérable, très inclinée en arrière.

Les deux omoplates sont absolument déviées en haut et en dehors et détachées du tronc. Elles font une forte saillie qui augmente considérablement le diamètre de l'épaule en arrière. Leur bord externe tend à

Digitized by Google

devenir horizontal ; il semble que chez ce malade il y ait non seulement altération des fibres moyennes inférieures du trapèze, mais encore du grand dentelé ; l'épaule gauche est un peu tombante, il n'existe pas de déviation latérale à la colonne vertébrale.

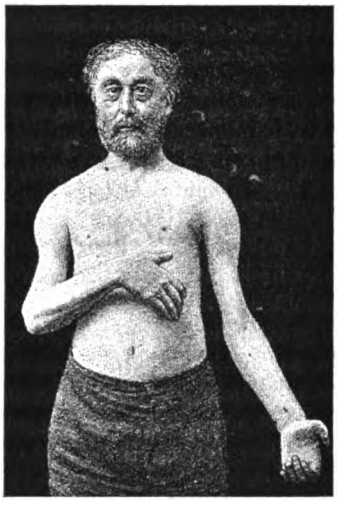


Fig. 8. — Sur cette figure l'exophtalmie n'est pas très apparente, mais on voit bien la conservation du deltoïde, l'atrophie du biceps et des muscles thénar.

Membres supérieurs. — Tous les mouvements des bras sont absolument impossibles à exécuter lentement ; ils ne peuvent être accomplis qu'en projetant violemment le bras. L'atrophie et la faiblesse sont un peu plus prononcées à droite. Pour défaire sa cravate, par exemple, le malade jette la main droite à son cou par un brusque mouvement du deltoïde et de tout le moignon de l'épaule, l'y maintient tant bien que mal, puis lance à son tour la gauche qui saisit la première et l'aide à accomplir les mouvements nécessaires pour défaire le nœud.

L'atrophie du bras est beaucoup plus prononcée que celle de l'avant-bras et de l'épaule et elle porte sur tous les muscles quoique le biceps soit certainement celui dont l'absence est la plus frappante. — Les mains sont décrites plus bas.

Les fesses sont saillantes et semblent peut-être un peu grosses.

Les cuisses sont atrophiées surtout à droite. Les jambes ne le sont pas.

La plupart des mouvements du pied sont conservés. Les muscles des mollets ne sont pas gros et ne présentent pas de modifications de consistance.

La *démarche* est toute particulière; outre l'air effaré que la participation de la face donne au malade, on le voit s'avancer en se dandinant, les épaules en arrière, les bras se balançant comme inertes et suivant les mou-

Digitized by Google

vements du corps. Les jambes sont lancées en avant, sans incoordination, de la même manière que les bras sont projetés pour nouer la cravate. Le but n'est jamais manqué d'ailleurs, mais l'amplitude du mouvement est peut-être un peu plus grande quelquefois que ne le voudrait le malade. Il est incapable de monter une marche sans être soutenu sous les bras.

Les *mains* sont atteintes, la droite l'est plus que la gauche. Elles présentent une concavité palmaire assez prononcée qui tient à l'atrophie des muscles et aussi à l'impossibilité de faire l'extension complète des deux articulations inférieures des mains par suite d'une sorte de soudure fibreuse au niveau de celles-ci, soudure qui permet d'ailleurs d'ouvrir le doigt à 160° environ. Le dos de la main ne présente aucune athophie; la peau estappliquée sur les os, mais il n'y a pas d'enfoncement au niveau des espaces intetosseux. Le premier espace est aplati et le premier métacarpien semble en partie détaché et se trouve sur le même plan que le reste du métacarpe. Au niveau du court abducteur du pouce il y a une légère dépression de sorte que la tabatière anatomique et assez prononcée. A la main droite l'éminence thénar est complétement plate, mais sans que l'on voie une saillie anormale du premier métacarpien. La base du premier métacarpien n'est pour ainsi dire pas plus grosse que la phalange. L'éminence hypothénar fait encore une très légère saillie. A gauche, les deux éminences sont notablement mieux conservées que dans la main droite. Le mouvement de flexion des premières phalanges (interosseux), peut être à peu près bien exécuté à droite, plus mal à gauche. Le malade ne peut prendre une épingle avec le pouce et l'index droits; il le fait avec la main gauche. La flexion des deux mains se fait avec une certaine force. Elles sont généralement froides et ne sont cependant pas rouges. Les pieds ne présentent pas cette sensation, ni aucun trouble vaso-moteur.

Pas de contractions fibrillaires.

Dynamomètre : main droite, 33 k., main gauche, 32 k.

Quand le malade est couché par terre sur le dos il ne peut pas se relever *seul*, mais seulement se mettre sur le côté en se roulant un peu. Puis en prenant un point d'appui, même très léger (l'index appuyé sur une table) il arrive, avec bien des efforts, à prendre la position à genou qu'il ne peut d'ailleurs garder longtemps, car il tomberait. A partir de ce point il ne peut se relever seul qu'en s'asseyant successivement sur une série de tabourets ou de chaises, de plus en plus élevés graduellement, jusqu'à ce qu'il arrive à se mettre complètement debout par ce procédé. Il ne peut d'ailleurs se coucher seul et s'il n'était étendu par des personnes qui l'aident, il tomberait tout d'une pièce par terre.

Pas de troubles respiratoires.

Pas de troubles du pouls.

Toutes les fonctions se font en somme normalement.

L'exploration électrique n'a pas été pratiquée; nous n'avons d'ailleurs pu examiner ce malade qu'une seule fois, d'où un certain nombre de lacunes dans cette observation, notamment pour ce qui concerne les reflexes tendineux, la contraction idiomusculaire, etc.

Digitized by Google

Dans cette observation nous signalerons tout d'abord l'âge du malade (cinquante-deux ans), le début tardif de l'atrophie des membres (trente ans pour les bras, trente-six ans pour les membres inférieurs) et, malgré ce début tardif, l'extension considérable qu'a prise l'affection, puisqu'en somme le malade est presque impotent; chez lui, un bien plus grand nombre de muscles sont atteints que dans les autres cas que nous avons observés, notamment le grand dentelé et aussi les muscles des mains; à ce propos nous ferons remarquer que, bien que les muscles des éminences thénar et hypothénar soient en partie disparus, bien que la main soit fortement aplatie, cependant l'aspect général n'est pas celui qu'on est habitué à rencontrer dans les autres formes d'atrophie musculaire débutant par les extrémités; les espaces interosseux ne sont pas aussi profondément creusés, et il n'y a pas de griffe véritable.

Un autre fait à remarquer, c'est la conservation des deltoïdes, malgré une extension aussi considérable des altérations musculaires.

Enfin nous appelons l'attention sur l'*exophtalmie* très prononcée présentée par ce malade, exophtalmie [1] qui lui donnait un aspect tout à fait étrange, un peu hagard et très analogue à celui qui s'observe dans la maladie de Basedow, bien qu'il ne fût nullement question de cette maladie. Cette exophtalmie tient vraisemblablement aux altérations de la musculature des paupières.

Obs. VI. — X... fils, dix-sept ans. Le père de ce malade est atteint de la même affection (voir observation V).

Il y a trois ans environ qu'il s'est aperçu qu'il est moins fort que ses camarades. Après la fièvre typhoïde, il y a deux ans et demi, ses parents remarquèrent que sa colonne vertébrale se déviait et on lui appliqua un corset.

Il n'a jamais bien prononcé quelques lettres (g, r,) et n'a jamais pu faire le mouvement de relever les lèvres pour montrer ses dents. Le père dit aussi que son fils a toujours eu les paupières trop courtes quand il dormait.

A la *face*, rien d'appréciable à l'état de repos. Le rebord muqueux des lèvres est assez fort, mais sans cependant pouvoir être considéré comme anormal; les lèvres ne sont ni grosses ni renversées.

Le mouvement d'élévation des sourcils s'exécute très bien. Leur rapprochement et leur abaissement aussi.

L'élévation de la lèvre supérieure et de l'aile du nez simultanément se fait très peu. L'élévation isolée de l'aile du nez se fait cependant.

1. Aspect exophtalmique déjà signalé chez un des myopathiques de MM. Landouzy et Dejerine.

Digitized by Google

phiés sont tout à fait analogues; le processus morbide varie pour ainsi dire seulement d'intensité; dans le biceps on peut noter la prédominance du tissu fibreux, dans le gastronémocien et le long supinateur, celle du tissu adipeux. »

Enfin, MM. Landouzy et Dejerine eux-mêmes, dans la relation de l'autopsie qui constitue un document si important pour l'anatomie pathologique de l'atrophie infantile héréditaire de Duchenne, ne disent-ils pas que dans les muscles atrophiés on constatait : 1° l'*hypertrophie* de certains faisceaux musculaires; 2° une *myosite interstitielle*; 3° de l'*adipose* des muscles, c'est-à-dire en somme les trois caractères propres aux altérations des muscles dans la paralysie pseudo-hypertrophique. Il est vrai que MM. Landouzy et Dejerine insistent sur l'infiniment peu d'intensité de chacune de ces lésions pour rejeter l'analogie avec la pseudo-hypertrophie; à notre avis, il ne s'agit pas ici du degré du processus, mais de sa nature; peu importe qu'il y ait des différences au point de vue *quantitatif*, s'il n'y en a pas au point de vue *qualitatif*.

Ainsi la présence de l'hypertrophie ne peut, d'après nous, constituer une différence radicale, puisque celle-ci est, en somme, de la même essence que l'atrophie.

Quant à l'atrophie dans la paralysie pseudo-hypertrophique, nous avons déjà suffisamment insisté sur elle pour n'avoir pas besoin d'y revenir; qu'il nous suffise de rappeler qu'elle présente, lorsqu'elle est très marquée, la même localisation que l'atrophie de la forme juvénile, et cela pour la bonne raison que celle-ci n'est, en résumé, qu'une paralysie pseudo-hypertrophique dans laquelle l'atrophie prédomine sur l'hypertrophie; dans les cas où l'atrophie est moins marquée et où c'est au contraire l'hypertrophie qui domine, nous savons que les muscles atteints par la diminution de volume sont, comme dans la forme juvénile et dans la forme infantile héréditaire, les muscles de la ceinture scapulaire (pectoral, trapèze, etc...) et parmi les muscles du bras, surtout le biceps. Au point de vue de l'atrophie, il ne semble donc pas qu'il puisse y avoir discussion sur l'analogie de ces différentes formes.

Reste la *face*. Nous avons vu que c'était elle qui seule constituait la différence entre la forme juvénile et la forme infantile héréditaire, cette différence consistant uniquement dans une diversité de localisation. On conçoit donc que, quand bien même dans la paralysie pseudo-hypertrophique et dans la forme juvénile la face ne serait jamais atteinte, cela ne permettrait guère de considérer la forme héréditaire de Duchenne comme absolument distincte des deux autres formes; tel n'est cependant pas le cas; dans un certain nombre d'ob-

Digitized by Google

servations de paralysie pseudo-hypertrophique, en effet, on trouve cette mention que les muscles de la face étaient pris à un degré plus ou moins marqué, peut-être même ce fait est-il plus fréquent qu'on ne le croirait tout d'abord. On sait qu'au moment où Duchenne commença à étudier la pseudo-hypertrophie il avait été frappé de l'expression stupide de la physionomie de quelques-uns de ses malades, et que c'est pour cette raison que, croyant avoir affaire à une lésion du cerveau, il avait tout d'abord décrit cette affection sous le nom de « *paraplégie hypertrophique de l'enfance de cause cérébrale* ». Or, s'il est vrai que quelquefois l'intelligence des malades est peu développée, on observe dans certains cas cette même expression d'hébétude de la face alors que les facultés mentales sont normales; il en est ainsi par exemple dans l'observatoin de Klockner [1] : « L'expression du visage est quelque peu hébétée, mais l'intelligence n'est pas fortement abaissée ». Dans celle de Griesinger [2] : « L'expression du visage est un peu endormie et niaise; cependant l'intelligence a un développement normal. »

De même encore, chez l'un des malades de Donald Mac-Phail [3] la face avait un aspect d'immobilité bien que le malade fût intelligent. Chez un autre, la bouche était plus ouverte que de coutume, et, quand il était couché, la salive s'écoulait de sa bouche; on peut, d'ailleurs, sur les photographies qui accompagnent le mémoire de D. Mac-Phail, constater que l'aspect de la bouche est loin d'être normal.

Il semble donc, d'après tous ces faits, que l'on doive admettre, que dans la paralysie pseudo-hypertrophique les muscles de la face sont loin d'être toujours indemnes, mais chez les auteurs que nous venons de citer, l'expression seule du visage est signalée sans qu'il soit fait mention de paralysie de ses muscles; Donald Mac-Phail dit même que ses malades pouvaient bien articuler les mots et que l'un d'eux savait siffler : les troubles moteurs des muscles du visage ont donc pu dans ces cas, tout en altérant l'expression de la physionomie, être assez légers pour ne pas aller jusqu'à une véritable paralysie. Dans les observations suivantes, au contraire, c'est bien à une paralysie des muscles de la face chez des pseudo-hypertrophiques, que l'on a affaire. Heller [4] par exemple, dit en parlant d'un malade de ce genre : « sa manière d'être est apathique, l'œil est éteint; le visage blême et empâté a une expression hébétée due à la lèvre inférieure

1. Klockner, *Ueber einen Fall von Pseudohypertrophie der Muskeln* ärtzl. Intellbl. 1884, p. 454.
2. Griesinger, *Arch. der Heilk*, t. VI, 1865, p. 1.
3. Donald Mac Phail, *Glasgow med Journ.*, 1882.
4. Heller, *Deutsches Arch. f. Klin. Med.*, mars 1866, p. 620.

Digitized by Google

pendante, aux traits flasques, à la mimique paresseuse qui semble tenir *au manque d'énergie des muscles de la face qui réagissent mal.* »

Duchenne [1], lui aussi, signale ce fait, et en parlant du célèbre cas de pseudo-hypertrophie présenté par M. Bergeron à la Société des hôpitaux, dit : « *Les muscles de la face paraissent avoir subi la même altération et fonctionner aussi mal que ceux des membres*, et c'est en partie à cette circonstance qu'il faut attribuer sans doute le peu d'expression de la physionomie. »

On peut donc admettre, croyons-nous, que tous ces faits sont analogues et que, dans la paralysie pseudo-hypertrophique la mieux marquée, il n'est pas très rare de voir les muscles de la face plus ou moins affaiblis. Ajoutons qu'il est fort probable qu'un très léger degré de cet affaiblissement existe chez un certain nombre de malades atteints non seulement de paralysie pseudo-hypertrophique type, mais encore de la forme de Erb; seulement, dans ce dernier cas l'affaiblissement n'est pas assez marqué, ne s'accompagne pas d'une déformation assez prononcée des lèvres pour qu'on puisse mettre l'étiquette : Atrophie infantile héréditaire de Duchenne, les personnes qui voient un malade de ce genre devant se borner à dire « qu'il a quelque chose du côté de la bouche », comme c'était le cas pour notre malade Ranv..., observ. II.

Enfin il est encore un point qui peut fournir des arguments importants pour ou contre l'identité de ces trois formes; ce point, c'est l'étude de l'hérédité et de la manière dont chacune d'elles se comporte par rapport à celle-ci.

Toutes trois sont des maladies héréditaires, des maladies *familiales*; le fait est assez connu pour que nous nous dispensions de reproduire ici les tableaux généalogiques si remarquables que l'on pourra consulter dans les mémoires de P.-J. Möbius et de MM. Landouzy et Dejerine. Le fait sur lequel nous voulons insister, c'est que, dans une même famille, on peut observer la coïncidence des différentes formes dont nous nous occupons ici. En effet, dans l'observation LXXXIII de Duchenne, nous voyons un père atrophique des membres seulement (forme juvénile de Erb), engendrer deux enfants atteints d'atrophie infantile héréditaire. Dans l'observation CCXXII du même auteur, la grand'mère et l'oncle maternel présentaient la forme juvénile de Erb, la mère et le fils la forme infantile héréditaire. — Dans l'observation de Zimmerlin sur la famille Schuhmacher, les deux frères aînés peuvent être rangés dans la forme infantile héréditaire, le troisième frère dans la forme juvénile. — Au contraire, dans l'observation de

1. Duchenne, *Électrisation loc.*, 3e édit., p. 613.

Digitized by Google

Russel [1] un frère était pseudo-hypertrophique, les deux autres étaient atrophiques; peut-être en était-il de même dans le cas de Schultze [2], mais la fin de la note de cet auteur ne permet pas de le ranger en toute certitude dans cette catégorie. — Nous voyons donc, que parmi les membres d'une même famille, on peut voir, les uns présenter la forme infantile héréditaire et les autres la forme juvénile; ou bien les uns la forme juvénile et les autres la paralysie pseudo-hypertrophique. Pour que la démonstration fût tout à fait complète, il faudrait que l'on pût rencontrer aussi en même temps la paralysie pseudo-hypertrophique et la forme infantile héréditaire chez des malades consanguins; jusqu'à présent, nous ne connaissons pas d'observation de ce genre, mais étant donné que l'étude de la forme infantile de Duchenne est encore à son début, cette lacune n'a rien qui doive surprendre, et il est fort vraisemblable qu'elle sera comblée un jour ou l'autre.

En résumé, la pseudo-hypertrophique, la forme juvénile de Erb, l'atrophie infantile héréditaire de Duchenne ne sont pas des maladies différentes, mais des formes diverses d'une même maladie, la *myopathie progressive primitive* [3], et, en saine pathologie générale, on ne saurait trop insister sur l'*identité absolue* de ces trois formes pour ce qui est de la nature de l'affection.

Au point de vue clinique, au contraire, nous ne voyons aucun inconvénient à ce qu'on conserve une division parfaitement conforme à la réalité des faits, et à ce qu'on continue à décrire comme *paralysie pseudo-hypertrophique* les cas dans lesquels l'hypertrophie prédomine sur l'atrophie; comme *forme juvénile de Erb*, ceux dans lesquels l'atrophie est beaucoup plus marquée que l'hypertrophie; comme forme *infantile héréditaire de Duchenne* ceux où il y participation très nette de la face. Nous admettons aussi que le tableau clinique de chacune de ces formes types présente une certaine indé-

1. Russel, *Med. Times and Gaz.*, 29 mai 1869.
2. Schultze, *Neurol. Cbl.*, 1884, n° 23.
3. Avec M. le Prof. Charcot, nous continuerons à employer cette dénomination générique plutôt que celle de *dystrophia musculorum progressiva*, proposée par Erb, parce que le mot de myopathie est depuis longtemps consacré dans la science par rapport à l'une des formes en question, la paralysie pseudo-hypertrophique. De plus, Friedreich a déjà, quoique d'une façon trop générale, appliqué ce nom de myopathie à l'atrophie musculaire progressive, et notamment à celle qui accompagne la paralysie pseudo-hypertrophique. Enfin dernièrement MM. Landouzy et Déjerine ont appelé *myopathie atrophique progressive* la forme infantile héréditaire de Duchenne. On voit donc, qu'en somme, le terme de myopathie est généralement usité puisqu'il a été appliqué isolément à chacune des trois formes; de plus, sa signification est précise; ce sont là, croyons-nous, de bonnes raisons pour le conserver.

Digitized by Google

pendance. Mais nous n'aurons garde d'oublier que des formes de transition [1] peuvent se montrer qui relient entre elles les divisions en apparence les plus tranchées, et qui, ne pouvant guère être classées dans telle catégorie plutôt que dans telle autre, montrent que l'on n'a affaire qu'à une seule et même maladie.

Quant à la raison même pour laquelle la *myopathie progressive primitive* peut se présenter sous ces formes diverses, conservant une certaine individualité dans leur développement, nous l'ignorons absolument. Erb tend à l'attribuer à l'âge auquel cette affection commence à se manifester; se montre-t-elle dans l'enfance, elle revêtirait les traits de la paralysie pseudo-hypertrophique; dans l'adolescence, elle prendrait ceux de la forme juvénile. Peut-être le savant professeur d'Heidelberg est-il dans le vrai, mais à cette règle il y aurait bien des exceptions, telles que, par exemple, quelquefois le début de la forme héréditaire de Duchenne dans l'enfance, ou celui de la paralysie pseudo-hypertrophique dans l'adolescence ou même dans l'âge adulte. Comment, d'ailleurs, pourrions-nous sur cette question émettre un avis, alors que nous ignorons encore tout ou presque tout ce qui touche au développement des muscles et aux conditions dans lesquelles il s'opère; seules des recherches sur ce sujet pourront, suivant toute vraisemblance, donner la clef du problème.

NOTE ADDITIONNELLE : Il est un point qui, croyons-nous, n'a pas

1. Voir notamment l'observation XII de Erb, p. 505, pour laquelle, ainsi que le fait remarquer cet auteur, on ne sait trop s'il faut employer la dénomination de paralysie pseudo-hypertrophique ou de forme juvénile.

Il n'est pas improbable non plus que l'on puisse se trouver en présence de malades réunissant à la fois les 3 principaux caractères, qui chacun servent, par leur prédominance, à constituer une de ces trois formes; l'observation XXI de Friedreich semble en être un exemple. On y voit un malade présenter en même temps une *hypertrophie* de certains muscles (masséters, muscles de l'épaule, de la nuque), une *atrophie* d'autres muscles (bras, extrémités inférieures, tronc), et de plus, la *participation de la face*, « peut-être la moitié gauche de l'orbiculaire des lèvres est-elle un peu hypertrophique, du moins elle se montre un peu plus massive que la droite et fait une plus forte saillie pendant les contractions du muscle, comme dans l'acte de souffler, de siffler. »

Nous ferons remarquer que ces lignes de Friedreich reproduisent absolument l'aspect que nous avons décrit par la bouche de nos malades X..., père et fils, et Lavr..., père (observations III, V, VI), chez lesquels une moitié de la bouche se contractait beaucoup plus que l'autre; il en était de même dans le cas de Mossdorf, qui, vraisemblablement, appartient aussi à la forme héréditaire de Duchenne.

De sorte que le malade de Friedreich pourrait être *à la fois* considéré comme un *pseudo-hypertrophique* à cause de l'augmentation de volume des muscles; comme un *juvénile de Erb*, à cause de l'atrophie suivant une localisation spéciale, comme un *atrophique héréditaire de Duchenne*, à cause de la participation de la face.

Digitized by Google

encore été signalé, c'est la possibilité d'avoir à faire le diagnostic de la forme infantile héréditaire de Duchenne avec la *lèpre anesthésique* (Spedalskhed); dans celle-ci, en effet, on peut observer une impuissance des muscles des paupières et des lèvres très analogue à celle de la myopathie primitive progressive; de plus il existe, comme on sait, assez souvent de l'atrophie musculaire des muscles des membres. Chez un malade que nous avons examiné à la consultation externe de M. le professeur Charcot et dont nous donnons ici la photographie fig. 11 et 12, il existe une atrophie considérable des muscles

Fig. 11 et 12.

des mains et un peu de ceux des pieds, et, comme on peut le constater, les muscles des paupières et des lèvres fonctionnent très mal dans la fig. 11, on lui a dit de fermer les yeux et il ne peut y arriver; dans la fig. 12, on lui a enjoint de rapprocher circulairement ses lèvres et il ne peut le faire.

Donc, dans la lèpre anesthésique comme dans la forme infantile héréditaire de Duchenne, affaiblissement des muscles de la face, atrophie des muscles des membres; si pour faire le diagnostic on n'avait que les caractères de la paralysie faciale, on pourrait être très embarrassé, mais à l'aide des autres symptômes on y arrivera facilement, en se souvenant que, dans la lèpre, ce sont surtout les petits muscles des mains qui sont pris, d'où production d'une griffe qui ne se retrouve pas dans la myopathie primitive progressive; que, de plus, il y a des troubles souvent très marqués de la sensibilité, et qu'enfin on constate sur la peau la présence de taches d'une coloration spéciale.

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'HISTOIRE

DE L'ARTÉRITE TYPHOÏDIQUE

De ses conséquences hâtives (mort subite) et tardives (myocardite scléreuse) sur le cœur : cardiopathies typhoïdiques.

PAR

L. LANDOUZY ET **A. SIREDEY**

Agrégé de la Faculté. Chef de clinique de la Charité.

Si l'artérite dothiénentérique des membres a été, dans ses rapports avec les gangrènes, suffisamment décrite pour que les médecins n'hésitent plus à la rendre responsable du sphacèle qui survient dans le cours ou au déclin de la fièvre typhoïde [1], on n'en pourrait dire autant des artérites viscérales. Celles-ci, en dépit de quelques travaux de premier ordre, n'occupent pas encore dans les préoccupations médicales la place à laquelle elles ont le droit de prétendre.

On ne se dit pas assez que les artérites typhoïdiques sont moins rares que ne le laisseraient supposer les seuls cas de complications gangréneuses; on ne se dit pas assez que les artérites paraissent responsables de bien d'autres choses que des gangrènes, et qu'elles sont aussi le procédé instrumental mis en œuvre par la maladie typhique pour altérer nos organes à brève ou à lointaine échéance.

Ces artérites viscérales, communément méconnues parce qu'on ne les recherche pas, ont pourtant une importance bien autrement considérable et des conséquences bien autrement graves, que les artérites des membres, puisque, à leur destinée, est attachée celle d'organes aussi importants que le cœur, le rein, les centres nerveux, pour ne citer que quelques exemples.

L'histoire de la fièvre typhoïde reste à compléter dans ses rapports étiologiques avec maintes affections dont la cause est considérée

1. Voir Potain : Artérite dans le cours de la fièvre tvphoïde. *Soc. médic. des hôpitaux.*

Digitized by Google

encore comme obscure on inconnue. La place que détient la dothiénentérie comme cause de plusieurs affections viscérales est vraiment plus large que celle que lui assignent les nosographes. Pour que cette place soit exactement déterminée, il faut que, organe par organe, appareil par appareil, soit instruit le procès de l'artérite typhoïdique.

C'est l'étude des artérites viscérales, qui fixera dans leurs modes pathogéniques soit les complications immédiates ou prochaines de la fièvre typhoïde, soit certaines affections médiates ou lointaines que la clinique dénonce volontiers comme justiciables d'une dothiénentérie même depuis très longtemps guérie.

Par complications hâtives, immédiates ou prochaines, nous faisons allusion, par exemple, aux troubles cardiaques, à la mort subite, à l'aphasie, survenant au cours ou au déclin de la dothiénenterie. Par complications médiates ou lointaines, nous faisons allusion aux affections cardiaques, rénales, hépatiques, cérébro-spinales, dont les rapports pathogéniques avec la fièvre typhoïde ont dû souvent d'être méconnus, à ce fait qu'insuffisamment préoccupés de cette question de physiologie pathologique, des investigations patientes et minutieuses n'ont pas été dirigées en tous sens. C'est pourtant l'artérite typhoïdique qui paraît devoir revendiquer la part sinon exclusive au moins très prépondérante dans les manifestations cardiaques parfois si terribles (mort subite) qu'on s'est pris à étudier depuis dix ans surtout, depuis que l'attention médicale a été mise en éveil par les leçons cliniques [1] de M. G. Hayem. C'est à notre maître qu'on doit d'avoir rappelé avec autorité que les intermittences du pouls, apparaissant dans le cours du deuxième septenaire, doivent faire craindre la mort subite, et constituent pour le moins un symptôme suspect qui doit fixer l'attention du médecin.

C'est que M. Hayem avait maintes fois trouvé la raison des troubles cardiaques : intermittences, irrégularités, faiblesse du pouls, collapsus, syncope, mort subite, dans des lésions qu'il qualifiait de *dystrophie aiguë* ou de *dystrophie irritative*. C'est, qu'à côté des altérations de la fibre musculaire elle-même et du tissu interstitiel, M. Hayem décrivait des altérations vasculaires, notait « outre une stase plus ou moins étendue dans les capillaires, une multiplication des éléments cellulaires de la tunique interne des petites artères, une véritable endartérite plus ou moins étendue, et observait enfin cette endardérite dans nombre de cas de mort subite ».

1. *Leçons cliniques sur les manifestations cardiaques de la fièvre typhoïde* (in *Progrès médical*, 1875).

Digitized by Google

Cette même recherche, cette même préoccupation pathogénique a été l'objet d'un travail remarquable d'Hippolyte Martin dans lequel notre distingué ami appuie sur de lumineuses démonstrations anatomiques, toute une théorie séduisante des dystrophies viscérales aiguës ou chroniques. Les recherches histologiques [1] de H. Martin ont mis hors de pair l'importance de l'endartérite oblitérante aiguë typhoïdique dans le malfonctionnement du cœur au cours même de la maladie, de même qu'elles expliquent comment cette endartérite oblitérante devenant progressive, la parfaite vitalité de l'organe est compromise à tout jamais. Tôt ou tard, la fièvre typhoïde bien guérie, les troubles cardiaques des jours difficiles oubliés ou méconnus, l'endartérite oblitérante progressive, continuant son œuvre, finit par gêner l'état organique et dynamique du cœur; et voilà comment, par *sclérose dystrophique*, le cœur apparaîtra malade. C'est de cette façon, que lentement, longuement au prorata du nombre, de l'importance et de la résistance des artérioles envahies, la sclérose faisant son œuvre, l'ex-dothiénentérique pourra un beau jour apparaître cardiopathe.

Pour peu que ce cardiopathe ait eu, pendant son enfance ou sa jeunesse, quelque manifestation juxta-articulaire on ne manquera pas, dominé par la loi de Bouillaud, de rapporter cette cardiopathie au soit-disant rhumatisme. Mettons, que la moindre manifestation articulaire ou péri-articulaire ne puisse être retrouvée dans toute la biographie du malade, on fera souvent moins de difficulté de considérer sa cardiopathie comme un rhumatisme du cœur, comme une première détermination rhumatismale, que d'évoquer sa fièvre continue, la fièvre typhoïde n'ayant point encore (aux yeux de la majorité des médecins) suffisamment fait ses preuves pour prétendre à une part importante de l'étiologie des affections cardiaques. Et voilà comme, faute de reconnaître pour les viscères, ce que l'on adm et chaque jour pour les membres, l'endartérite typhoïdique *sclérosante*, on risque d'ignorer la cause vraie d'affections cardiaques, rénales, cérébro-spinales, que la clinique dénonçait pourtant comme des sequelles de fièvre typhoïde.

C'est cependant bien pénétrés du rôle médiat ou immédiat, prochain ou éloigné de ces endartérites viscérales dystrophiantes, que les médecins, pour chacune des affections en apparence les plus localisées et les mieux isolées, apprendront à toujours rechercher et souvent à dépister une maladie générale endartérigène. Vienne

1. H. Martin, *Recherches sur la nature et la pathogénie des lésions viscérales consécutives à l'endartérite oblitérante et progressive* (Scléroses dystrophiques, in *Revue de médecine*, t. I, 1881, p. 383 et suivantes).

Digitized by Google

cette endartérite typhoïdique à se développer dans l'appareil vasculaire central (dans notre observation personnelle il s'agit exclusivement du cœur), vienne cette endartérite cardiaque à évoluer dans le mode aigu ou subaigu, il surviendra une série de troubles organiques et fonctionnels assez hâtifs, pour que, vu leur apparition contemporaine de la fièvre typhoïde, force soit de relier les deux choses, et d'admettre, que la maladie de simple qu'elle était, s'est augmentée de complications cardiaques. Vienne par contre, cette même endartérite, bel et bien allumée par la fièvre typhoïde, à évoluer sourdement, faiblement, dans le mode lentement progressif, il y a gros à parier, que, quand apparaîtront les premiers linéaments de l'affection du cœur, on ait oublié ou bien on méconnaisse la fièvre continue.

La méconnaissance de ce lien pathogénique eût pu (suivant la manière pour le malade et pour le médecin de dire ou de rechercher antécédents et commémoratifs) se présenter pour le jeune homme que nous venons d'observer à la Charité, sans la fatalité qui a voulu qu'une nouvelle fièvre typhoïde imprimât à son artérite cardiaque une marche aiguë troublant d'emblée le fonctionnement du cœur, d'où intermittences du pouls et mort subite.

L'histoire de notre jeune typhique est de tous points intéressante, elle est féconde en enseignements cliniques, pronostiques, étiologiques et anatomo-pathologiques. Cette histoire n'est pas curieuse seulement par le fait d'une récidive deux ans juste après la première atteinte, elle est instructive encore, parce qu'elle montre qu'il n'y a aucune parité obligée entre les adultérations musculaires et les hyperthermies; elle prouve toute la valeur pronostique des intermittences au cours du second septenaire de la fièvre typhoïde; elle légitime, par l'issue subitement fatale, les craintes que ce symptôme doit inspirer; elle est un fait nouveau produit à l'actif de la théorie myocarditique de la mort subite dans la fièvre typhoïde; elle est enfin un document précieux pour l'étude simultanée de l'endartérite oblitérante progressive, lente et aiguë, puisque l'histologie nous a permis de reconnaître chez notre malade, à la fois les traces qu'avait laissées la fièvre typhoïde en 1882 et celles qu'elle venait de marquer en 1884. Cette observation est, à notre connaissance, la première où l'on ait pu surprendre et étudier sur un même cœur, un processus à la fois ancien et récent de fièvre typhoïde : l'intérêt de ce fait excuse et explique certains détails et certaines longueurs dans lesquels il nous faut entrer.

Obs. personnelle : — **Fièvre typhoïde. Récidive** *à deux ans de dis-*

Digitized by Google

tance. Forme abdominale. Intermittences du pouls. Absence de signes stéthoscopiques. Pas d'albumine. **Mort subite.** — AUTOPSIE : *Entérite de fièvre typhoïde. Ganglions mésentériques gros et ramollis. Rate hypertrophiée et ramollie. Altération du foie et des reins. Altérations profondes du cœur.* **Myocardite interstitielle ancienne et nouvelle.** *Lésions dégénératives du muscle.* **Endartérites oblitérantes.**

M... Daniel, vingt-trois ans, célibataire, garçon de cuisine, entre le 8 octobre 1884, salle St-Charles, nº 22, dans le service de clinique du professeur Hardy, suppléé par M. L. Landouzy.

Cet homme, qui présente tous les attributs d'une robuste constitution et dont les antécédents héréditaires sont bons, n'accuse, en fait d'indisposition ou de maladie, qu'une fièvre typhoïde pour laquelle il a été soigné il y a deux ans, pendant six semaines, à l'hôpital Laennec. Les détails qu'il donne sur sa maladie dernière (maux de tête, fièvre, diarrhée, diète; réflexions du médecin traitant, etc., etc.) sont bien en rapport avec l'idée d'une dothiénentérie : c'est du reste, sous cette étiquette, que le malade est porté sur les régistres d'exeat de l'hôpital Laennec.

Depuis cette maladie M... s'est toujours bien porté jusque dans les tout derniers jours de septembre de cette année : il se présente à nous avec un ensemble de symptômes tel, que, de prime abord, le diagnostic de fièvre typhoïde s'impose.

Malade depuis six à sept jours, il souffre de maux de tête, d'un abattement général, d'insomnies, d'inappétence absolue sans vomissements, et depuis deux jours il y une diarrhée jaunâtre qui laisse sur la chemise et sur les draps des taches caractéristiques.

On ne constate pas encore sur l'abdomen de taches rosées lenticulaires : léger ballonnement du ventre, matité appréciable dans la région splénique, douleur à la pression et gargouillement dans la fosse iliaque. Rien dans la gorge. Quelques râles sibilants dans la poitrine.

Battements du cœur réguliers, un peu sourds, pas de souffle. P., 84 à 88. T. R. 40°,6.

Pas d'albumine.

Pas d'autres troubles nerveux qu'un peu de prostration.

En somme, un examen minutieux ne fait rien découvrir autre chose que les symptômes d'un état typhoïde, que l'affirmation d'une fièvre typhoïde antérieure empêche seule de rattacher d'emblée à cette affection.

N'était ce commémoratif[1] fourni avec netteté et assurance par le malade, le diagnostic fièvre continue dothiénentérique serait porté, en dépit de l'absence des taches rosées, tant le cortège symptomatique est celui de la fièvre typhoïde d'une part, tant, d'autre part, fait défaut toute localisation qui puisse inviter à songer à quelque autre maladie.

1. Nos maîtres Hardy et Behier ont écrit : « La récidive de la fièvre typhoïde paraît extrêmement rare, à tel point, que, en clinique, il est classique d'éliminer du diagnostic l'existence de cette fièvre malgré les phénomènes typhoïdes, lorsqu'il est bien démontré que le malade en a déjà subi les atteintes. » (*Traité élémentaire de pathologie interne*, t. IV, p. 89.)

Digitized by Google

Le lendemain, 9 octobre, l'apparition de taches rosées lenticulaires permettait d'être absolument affirmatif en dépit de l'immunité conférée ordinairement par une première atteinte de fièvre typhoïde.

Il s'agissait sans conteste d'une dothiénentérie de forme abdominale et commune, sans complication apparente, et on pouvait d'autant plus la juger telle, que, le premier jour, les hésitations d'ordre doctrinal avaient conduit à pratiquer un examen approfondi et minutieux de tous les appareils.

Agitation légère pendant la nuit, sans délire véritable, sans oppression, sans malaise définissable, sans sensation de faiblesse.

État stationnaire du 8 au 11 octobre.

Le 11, à la visite du matin, on constate, en comptant le pouls, quelques intermittences que rien, ni dans le facies du malade ni dans ses sensations, n'aurait pu faire prévoir. L'examen du cœur ne fait rien découvrir d'anormal si ce n'est un peu d'assourdissement des bruits, encore la chose n'aurait-elle pas été appréciée si l'attention n'était appelée et fixée par les intermittence, du pouls ? Celles-ci sont d'ailleurs irrégulières et rares, on en observe nettement deux ou trois sur soixante pulsations environ, quelquefois même on peut compter un plus grand nombre de pulsations sans rencontrer d'arrêt.

Cependant, pas de maux de tête, pas de vomissements, pas de délire, pas de troubles pupillaires.

Le jour suivant, les intermittences persistant, on prescrit au malade 120 grammes de café.

Il ne survient aucune complication, la thérapeutique se borne presque à l'expectative :

Matin et soir, grand lavement simple à la température de la salle.

Bouillon et limonade vineuse en abondance.

Café noir; julep, teinture de digitale, XV gouttes.

Application, plusieurs fois, à la visite du soir, de ventouses sèches, sur toute la poitrine, en avant et en arrière, le malade se plaignant d'un peu d'oppression dont on n'a explication satisfaisante ni dans l'examen des poumons, ni dans l'examen du cœur; on ne constate que des râles fins, rares et disséminés, nulle part on ne trouve trace de congestion pulmonaire, et l'auscultation du cœur ne décèle que les intermittentes et l'affaiblissement des bruits du cœur sans souffle.

La maladie suivait son cours régulier, la température allait s'abaissant, le pouls ne dépassait pas 90, l'état général apparaissait bon, les manifestations abdominales étaient modérées, les manifestations nerveuses faisaient défaut, et pourtant on n'était pas sans inquiétude, les intermittences ne devenaient pas plus nombreuses, mais elles persistaient et cela en dépit du café, en dépit de la diminution des symptômes thermiques : M... meurt subitement, dans la nuit du 15 au 16 octobre, au quatorzième jour environ de sa maladie.

A la visite du soir M... ne s'était plaint de rien, le pouls intermittent, ni plus ni moins que le matin et la veille, était à 80 et la température à 40°,2.

Digitized by Google

Après avoir bien passé la première partie de la nuit, M... fut pris vers quatre heures du matin d'un malaise subit, s'assit sur son lit, s'accota sur ses oreillers, se plaignant d'étouffer; quand on s'approcha de son lit, il était mort.

Autopsie. — Le 17 octobre.

Abdomen : l'intestin grêle apparaît fortement injecté, distendu par des gaz, avant de l'inciser on voit par transparence qu'il est le siège de graves altérations.

A l'ouverture du tube intestinal on trouve des ulcérations remarquables par leur nombre autant que par leur étendue, confluentes au voisinage de la valvule iléo-cœcale, elles se rencontrent disséminées jusque dans la première portion de l'iléon et dans le jéjunum; les plaques de Peyer sont tuméfiées, mais non ulcérées; la plupart des ulcérations sont superficielles : celles qui existent dans la dernière portion de l'iléon sont profondes et plus étendues, mais sans intéresser le péritoine; il n'existe d'ailleurs aucun signe d'inflammation du côté du péritoine.

Les ganglions mésentériqnes sont augmentés de volume et ramollis.

La rate, triplée de volume, très molle, devient en bouillie à la moindre pression.

Le foie est volumineux et gras à la coupe, sa surface est lisse, irrégulièrement colorée, des sillons violacés, alternant avec des zones d'anémie, dessinent des marbrures irrégulières.

On voit, par places, sous la capsule de Glisson, comme un fin pointillé rougeâtre hémorrhagique, cependant on ne constate à la coupe aucune trace d'infarctus.

La surface des reins, de volume normal, est sillonnée de marbrures irrégulières, la capsule adhère en quelques points et sur la substance corticale, d'un jaune pâle, se dessinent vivement les vaisseaux congestionnés.

Sur les reins comme sur le foie les lésions sont peu caractérisées à l'œil nu.

Thorax : les poumons sont faiblement colorés; il existe un peu de congestion aux deux bases, en arrière, en rapport avec la déclivité, mais ce phénomène est très peu accusé.

Le tissu du poumon crépite partout sous le doigt, on ne sent aucune induration, aucune trace d'infarctus. On ne voit également aucune lésion à la coupe et, en disséquant les principales branches de l'artère pulmonaire, on peut s'assurer qu'elles sont perméables dans toute l'étendue du poumon. Il en est de même des ramifications bronchiques.

Les plèvres ne contenaient pas de liquide et ne présentaient que quelques adhérences du côté droit.

On ne saurait donc rattacher à une lésion des poumons la sensation d'étouffement accusé par le malade au moment de sa mort.

Dès l'ouverture du péricarde qui apparaît vide et sain, il est facile de voir, à l'œil nu, que le *cœur* est le siège d'altérations importantes.

Le cœur est petit, flasque, ses parois sont affaissées. Il présente à un

Digitized by Google

haut degré la coloration « feuille-morte » à peu près généralisée. De consistance molle, il se déchire et se laisse facilement pénétrer par le doigt.

Cette apparence est encore rendue plus nette lorsqu'on ouvre les cavités, la fibre musculaire est jaunâtre, elle offre la teinte mate de la cire. Ces caractères sont surtout prononcés au voisinage de la pointe, ils sont moins accusés à la base des ventricules, mais ils prédominent nettement sur le cœur gauche.

En stationnant perpendiculairement à leur direction axile les piliers du ventricule gauche et la partie correspondante de la paroi ventriculaire, on voit des tractus blanc jaunâtre épais qui sillonnent le tissu musculaire et tendent à le remplacer sur un grand nombre de points. A mesure que l'on avance vers le sommet des piliers cet envahissement est plus marqué, en même temps que le tissu musculaire semble se rapprocher par sa coloration pâle du tissu de nouvelle formation. Au toucher, ces tractus offrent la résistance du tissu fibreux, qui tranche sur la mollesse et la friabilité du tissu musculaire voisin. En examinant attentivement la coupe des parois ventriculaires, on rencontre une altération analogue.

Les valvules ne sont pas le siège de lésions accentuées; la mitrale est épaisse, mais il n'existe pas d'insuffisance. L'endocarde est épaissi, il présente quelques plaques laiteuses au voisinage des valves de la mitrale. Aucune trace d'ulcération ou de végétation.

L'aorte et les sigmoïdes aortiques apparaissent normales.

Le système nerveux central paraît intact, ni thrombose, ni embolie, pas de teinte hortensia des circonvolutions. On ne trouve aucune altération appréciable du cerveau, du bulbe, de la moelle ni de leurs enveloppes.

Examen histologique. — Muscle cardiaque. Des coupes ont été faites en divers points sur les parois ventriculaires et sur les piliers; elles ont présenté à divers degrés des lésions analogues.

Ce qui domine sur toutes les préparations, c'est la sclérose du muscle cardiaque, elle est à son maximum sur les piliers où elle était reconnaissable à l'œil nu.

Dans les coupes rapprochées du sommet des piliers le tissu fibreux occupe la plus grande étendue de la préparation; sur les pièces colorées au picro-carmin il se présente sous l'aspect de larges bandelettes uniformément colorées en rose, et sur lesquelles on ne voit que quelques rares cellules. Le tissu musculaire apparaît sous la forme de petits îlots irrégulièrement disséminés et séparés les uns des autres par de larges travées fibreuses.

Sur la paroi ventriculaire, l'envahissement du tissu fibreux n'est pas aussi accusé, et l'élément musculaire occupe la plus grande partie de la préparation, mais les bandelettes fibreuses pénètrent dans tous les sens au milieu des faisceaux musculaires, qu'elle dissocie.

A un fort grossissement, on voit qu'il n'existe pas seulement des lésions interstitielles, la fibre musculaire du cœur est notablement modifiée; cependant ses altérations ne sont pas aussi profondes qu'on pouvait le supposer en voyant l'apparence macroscopique du muscle.

Digitized by Google

Malgré l'aspect graisseux de la fibre cardiaque, les coupes traitées par l'acide osmique, soit par le séjour direct dans une solution d'acide osmique au 1 0/0 soit par l'exposition aux vapeurs d'acide osmique, ne donnent pas les réactions de la graisse, et, sur aucun point les cellules musculaires ne prennent la coloration noire caractéristique.

Néanmoins la fibre musculaire se colore mal par les différents réactifs (picro-carmin, hématoxyline); elle reste brillante, presque transparente, on y distingue même quelques petites granulations réfringentes qui offrent les caractères objectifs de la dégénérescence graisseuse, bien qu'elles aient été rebelles à l'acide osmique.

Sur des fragments dissociés du muscle cardiaque on voit que les cellules sont moins intimement unies qu'à l'état normal, elles se séparent facilement, la striation est moins accentuée.

Toutefois ces lésions sont irrégulièrement distribuées : à côté des cellules musculaires ayant l'apparence granuleuse, on rencontre des cellules franchement colorées et avec une striation nette.

Les noyaux ne sont augmentés ni de nombre ni de volume

Un examen plus approfondi de la sclérose, examen ayant pour but de l'étudier topographiquement, fournit des notions importantes sur sa pathogénie.

La lésion fibreuse en elle-même n'offre rien de remarquable, si ce n'est son étendue; elle est constituée par des fibres lamineuses franchement colorées en rose par le picro-carmin, et offrant toutes les réactions du tissu conjonctif arrivé à l'état adulte. On n'y rencontre que de rares cellules rondes, petites et régulières, mais il n'existe sur aucun point d'amas de cellules embryonnaires indiquant un processus inflammatoire aigu.

On rencontre au sein de ce tissu fibreux de nombreux vaisseaux sanguins, les veines ne sont pas modifiées, mais la plupart des artères présentent à divers degrés les caractères les plus nets de l'artérite.

Les artères relativement volumineuses que l'on rencontre dans les parois ventriculaires ne présentent que peu de modifications, leurs tuniques sont épaissies, la tunique moyenne est remplie de cellules embryonnaires, et la tunique interne déformée, irrégulière, envoie quelques bourgeonnements dans l'intérieur du vaisseau dont la lumière reste néanmoins perméable.

Mais sur les artérioles qui sont au milieu des faisceaux de fibres cardiaques, sur les artérioles plus petites qui se distribuent aux piliers du cœur gauche la lésion est beaucoup plus accusée. Toutes les tuniques sont remplies d'éléments embryonnaires, et le bourgeonnement de la tunique interne rétrécit considérablement ou oblitère même la lumière des vaisséaux. On rencontre aussi de nombreuses artérioles qui sont complètement oblitérées; et sur des coupes atteignant les vaisseaux dans le sens longitudinal, on voit que cette oblitération porte sur une très grande étendue.

En résumé, le myocarde est envahi par une véritable sclérose avec artérite oblitérante et lésions dégénératives des éléments musculaires.

Digitized by Google

Divers muscles du corps (muscle grand droit de l'abdomen, muscles adducteurs de la cuisse) ont été examinés comparativement et n'ont présenté aucune des altérations constatées sur le muscle cardiaque.

La fibre musculaire se colore franchement, n'a nullement perdu sa striation, et ne présente pas l'aspect granuleux.

L'examen histologique du foie et du rein n'a rien montré de bien spécial. On a constaté dans le foie les lésions qui accompagnent habituellement le processus dothiénentérique, c'est-à-dire congestion intense des vaisseaux, amas de cellules embryonnaires dans les espaces intercellulaires avec dégénérescence graisseuse de quelques cellules hépatiques.

Du côté des reins, lésions mixtes, mais peu accusées, congestion des vaisseaux, nombreuses cellules migratrices dans les espaces intertubulaires, et lésions épithéliales rudimentaires, phénomènes se rattachant absolument aux altérations diffuses des néphrites infectieuses secondaires, et n'offrant aucune particularité importante.

Comme nous le disions plus haut, cette observation n'a pas besoin de longs commentaires, elle porte en elle-même son enseignement :

Elle est une infraction à la règle quasi absolue de la non-récidive de la fièvre typhoïde; « l'immunité résultant d'une première atteinte étant plus solide même que celle des fièvres éruptives [1] »;

Elle montre toute la valeur pronostique, au second septenaire, des intermittences du pouls, et cela sans intercurrence de collapsus, de lipothymie ou de syncope, et cela, même en l'absence de tout signe stéthoscopique; elle montre, que l'arythmie cardiaque peut suffire, à elle toute seule, pour dénoncer l'adultération statique et fonctionnelle de l'organe;

Elle montre que nos préoccupations étaient légitimes, que nos réserves pronostiques étaient fondées, et que nous avions raison de répéter, dès le troisième jour, aux élèves du service, que, pour moyenne qu'elle apparût dans son intensité, pour franchement abdominale qu'elle se montrât dans son expression symptomatique, cette fièvre typhoïde ne laissait pas que de nous donner des inquiétudes sur son issue, les intermittences devant « nous faire craindre une mort subite »;

Elle est une preuve de plus, apportée à la théorie de la mort subite par les seules lésions myocardiaques sans qu'il soit nécessaire de faire intervenir d'autre élément morbide;

Elle est une démonstration saisissante du procédé instrumental mis en œuvre par la maladie typhoïde pour produire l'adultération du cœur; elle met à découvert tout l'outillage dont s'est servie la maladie

1. Jaccoud, *Traité de pathologie interne*, 7e édition, t. III, p. 638.

Digitized by Google

totius substantiæ pour arriver au désordre viscéral; elle permet, après un minutieux travail d'analyse histologique, de faire la synthèse de cette cardiopathie sans laquelle le malade ne serait pas mort;

Elle permet de mettre en son rang pathogénique l'endartérite oblitérante, fonction de fièvre typhoïde;

Elle permet de comprendre comment l'endartérite est à la fois effet et cause : effet de la maladie infectieuse, cause de la dystrophie cardiaque;

Elle permet de renouer, anneau par anneau, la chaîne morbide, et de reconstituer étape par étape le chemin détourné qu'a suivi le typhus pour tuer notre malade par le cœur;

Elle établit, pièces en main, la subordination des lésions : elle montre l'endartérite préexistant à la myocardite, elle prouve que l'artérite intracardiaque oblitérante, comme épine inflammatoire, comme cause de dystrophie surtout, a entraîné, du même coup, et la sclérose interstitielle et les lésions dégénératives musculaires;

Elle établit par la morphologie, par la répartition et par l'intensité des lésions, leur âge, leur chronologie et leur subordination;

Elle permet ainsi de faire la part des acoups imposés au cœur, à deux années de distance, par une récidive de fièvre typhoïde;

Elle invite à penser, de par l'intensité des lésions anciennes et récentes, que la rapidité d'apparition des intermittences (début du second septenaire) et la précocité de la mort, tiennent à ce que l'endartérite nouvelle et la dystrophie aiguë consécutive venaient s'attaquer à un cœur déjà adultéré, en dépit d'une santé donnée comme bonne;

Elle permet de comprendre comment et pourquoi, une maladie infectieuse ayant à survenir (il se serait agi d'une syphilis, d'une variole, d'une diphtérie, d'une tuberculose subaiguë, toutes maladies à processus endartérigène que les choses auraient pu exactement marcher de même), elle devait presque immanquablement, en fait de localisation, aboutir à une localisation sur le cœur. Le cœur devait se prendre plutôt que tout autre organe pour une infinité de motifs, dont les principaux sont les conditions vicieuses de circulation et de nutrition intracardiaques imposées par l'endartérite de la première fièvre typhoïde. Une nouvelle poussée d'endartérite sur un organe à la fois de *majoris laboris* et de *minoris resistantiæ* (obstruction des voies d'apport et de départ indispensables pour évacuer les déchets pyrétiques et infectieux, et échapper, localement, soit à l'infection typhique, soit à l'auto-infection secondaire), devait être la goutte d'eau qui allait faire déborder le vase : sans cette nouvelle fièvre, le malade fournissait encore carrière.

Digitized by Google

En effet, n'était venue cette seconde dothiénentérie, notre jeune cuisinier pouvait, pour un temps au moins, continuer à se trouver et à se dire bien portant : on était dès lors en droit — les apparences étaient pour lui — de le supposer quitte de toute *sequelle* de sa maladie de 1882. Et pourtant, il était condamné (les lésions anciennes trouvées à l'autopsie en témoignent surabondamment) à des accidents *secondaires* typhoïdiques, l'infection localisée sur le cœur ayant bel et bien entamé son œuvre dystrophique. L'endartérite progressive était là, qui, un jour ou l'autre, fatalement, spontanément ou incitée par une cause occasionnelle (maladie intercurrente, surmenage, fatigues professionnelles, émotions répétées, etc.), devait mettre à mal le cœur et faire apparaître des troubles fonctionnels. C'est ainsi, que, dans un délai dont personne n'aurait pu dire la durée, il était dans la fatalité que M... vînt demander secours et soulagement pour une affection du cœur dont l'orientation étiologique eût pu paraître difficile.

Alors M... se chargeait de prouver qu'ils sont sages les médecins, qui, en matière de fièvre typhoïde, réservent toujours leur pronostic *quoad futurum* et redoutent quelques-unes de ces *séquelles* que connaissait bien la vieille médecine. Devenant tôt ou tard cardiopathe — sans intercurrence, bien entendu, d'une autre maladie endartérigène : diphtérie, syphilis, etc., etc. — notre jeune cuisinier se révélait par là victime d'une complication moins exceptionnelle que ne le disent nos auteurs classiques, dont les meilleurs, pour signaler la possibilité de certaines cardiopathies post-typhoïdes, n'attachent pas au sujet l'importance qu'il mérite.

N'était survenue, par nouvelle endartérite aiguë, cette poussée de myocardite mortelle, M... s'acheminait au développement insidieux d'une maladie de cœur, d'une myocardite interstitielle, qui lentement aurait abouti à un certain degré d'hypertrophie avec ou sans dilatation. Il lui serait arrivé ce que l'un de nous a été à même d'observer, dans des conditions de quasi-fréquence bien faite pour détonner sur les enseignements de la Pathologie en matière d'étiologie générale des affections du cœur d'une part, de subordination des myocardiopathies à la fièvre typhoïde [1] d'autre part.

1. C'est ainsi (pour ne citer qu'un ouvrage) que, dans le récent et beau *Traité théorique et pratique de la fièvre typhoïde* de Noël Gueneau de Mussy, si plein de vues originales, de critiques savantes, de documents nouveaux, il n'est point fait mention des localisations cardiaques lointaines, ni au chapitre des *suites* de la dothiénenterie, ni au chapitre du pronostic. Autant le chapitre XVI : *Troubles et lésions de l'appareil circulatoire* est riche en détails, analyse des travaux de Hoffmann, Hayem, Griesinger, sur les lésions aiguës du myocarde, autant l'ou-

Digitized by Google

Sur seize typhiques de cinq à quarante-huit ans (2 petits garçons, 3 petites filles, 7 adultes hommes, 4 adultes femmes) que l'un de nous a soignés en ville et pu suivre, dans l'espace de neuf années, trois fois, soit dans le cinquième des cas observés (20 pour 100), il a eu à compter, au cours de la dothiénentérie, avec des désordres cardiaques, qui, la maladie guérie, la convalescence terminée, ont laissé une tare sur le cœur. Ces trois malades sont aujourd'hui (cinq, trois et deux ans après la dothiénentérie) affectés d'un certain degré d'hypertrophie avec éréthisme cardiaque.

Il va sans dire que, jusqu'à leur fièvre typhoïde, ces trois malades étaient reconnus indemnes de toute affection cardiaque, et que le typhus peut d'autant plus être légitimement rendu responsable des désordres organiques et fonctionnels actuels, que, nous le répétons, chez chacun d'eux, au cours de la dothiénentérie, on avait eu à compter avec des épisodes cardiaques. C'est ainsi que, chez le premier de nos clients, B... Émile, vingt-cinq ans, négociant, vu plusieurs fois en consultation par nos maîtres Bouchard et Brouardel, la dothiénentérie grave, à forme hyperthermique, après avoir été traversée par des hémorrhagies intestinales, avait été compliquée d'intermittences, d'irrégularités du pouls et de collapsus cardiaque qui, pendant quarante-huit heures, avait donné des inquiétudes les plus vives.

Chez le second de nos malades, L..., dix-sept ans, collégien, au deuxième septenaire d'une fièvre typhoide à forme nettement abdominale, non hyperthermique, était apparu, sans troubles fonctionnels, un souffle doux, systolique, au maximum à la pointe, souffle qui ne disparut que fort avant dans la convalescence.

Chez le troisième de nos clients, X... Eugène, ingénieur, quarante ans, au neuvième jour d'une dothiénentérie à forme cérébro-spinale (fils, frère de vésaniques, neurasthénique lui-même, père d'enfants nerveux) apparaissaient des palpitations, des essoufflements avec irrégularités du pouls, assourdissement des bruits du cœur alternant avec un souffle systolique, s'entendant au maximum en dehors du mamelon. Ce malade, à deux reprises différentes, pendant la convalescence, sans cause apparente (une fois pourtant après une discussion de famille), fit, dans son lit, deux syncopes pour l'une desquelles on courut demander l'assistance d'un médecin voisin, ami de la famille.

Aujourd'hui, ces trois malades ne présentent, en plus de leur

vrage est muet sur les destinées de la myocardite, autant il est muet sur les myocardites chroniques et les relations possibles entre la dothiénentérie et les cardiopathies.

Digitized by Google

hypertrophie (nous exceptons cependant l'ingénieur chez lequel, cette année même, nous avons plusieurs fois constaté un léger souffle systolique, mammaire, transitoire) qu'un certain degré d'éréthisme cardiaque; et, n'était l'hypertrophie manifestement dénoncée par l'abaissement de la pointe, on aurait peine à se souvenir, que, chez tous trois, une fièvre typhoïde a été traversée par des désordres du côté du cœur.

Pour peu accentués que soient, à présent, les symptômes cardiaques (assez peu accentués pour que les malades ne se doutent de rien) ils suffisent pour nous qui suivons nos clients depuis cinq, trois et deux années, ils suffisent pour tenir en éveil à la fois notre curiosité et notre anxiété. Nous craignons de voir apparaître, un de ces jours, des troubles subjectifs et objectifs assez éclatants pour dénoncer la maladie du cœur : *hæret lateri lethalis arundo*. Nous craignons que l'endartérite typhoïdique dénoncée pendant la maladie ne continue son œuvre demain comme hier; nous craignons que le processus dystrophique ne se poursuive sourdement, chroniquement au lieu de se faire aigument comme chez notre jeune cuisinier.

A la rapidité d'évolution près, on reconnaîtra la similitude frappante qu'il y a dans les troubles fonctionnels survenus chez nos quatre malades (25, 17, 40 et 25 ans) au cours de leur dothiénentérie. D'après cela on nous accordera qu'il y a lieu de faire, en matière d'affections du cœur, — myocardites interstitielles subaiguës et chroniques, — une part plus large à l'étiologie typhoïdique, en se souvenant du rôle pathogénique des artérites oblitérantes progressives. D'après cela, on reconnaîtra que le médecin a le devoir, en matière de fièvre typhoïde, de faire au moins par devers lui, le pronostic à beaucoup plus longue portée qu'il ne l'établit d'ordinaire. Pour le pronostic *quoad futurum*, les médecins doivent compter un peu plus qu'ils ne le font, avec certains épisodes, d'ordinaire aussitôt oubliés que passés, intermittences, lipothymie, arythmie, souffles, etc. De tout cela, il faut savoir se souvenir, même la convalescence s'établissant alerte et franche; le cœur a été touché, certains troubles fonctionnels ont témoigné d'une adultération organique; jamais, peut-être, ne sera possible le retour *ad integrum*.

C'est avec cette préoccupation et ce souvenir qu'on reconnaîtra comme séquelles dothiénentériques, telles cardiopathies survenant même longtemps après certaines fièvres typhoïdes, muqueuses, bilieuses ou cérébrales; et voilà, comment des observations semblables aux nôtres établiront encore plus étroits et plus communs qu'on ne le pense et ne le professe, les rapports étiologiques qui unissent la fièvre typhoïde aux myocardiopathies.

Digitized by Google

De pareilles observations sont bien faites : d'une part, pour combler certaines lacunes étiologiques, pour fournir raison de certaines affections du cœur chez des malades indemnes de rhumatisme, pour expliquer certaines cardiopathies dites inexplicables; d'autre part, pour fixer davantage l'attention sur le rôle pathogénique des endartérites viscérales.

Nul doute, que des enquêtes poussées à fond dans ce sens ne fournissent également la démonstration pathogénique d'affections hépatiques, rénales, gastriques, cérébro-spinales post-typhoïdiques par endartérite viscérale progressive, tout comme l'histoire de notre malade apporte la preuve de sa myocardite endartéritique. De pareilles observations, étayées à la fois sur la clinique et l'anatomie pathologique, établiront péremptoirement les rapports qui unissent la fièvre typhoïde, prochainement ou lointainement, à maintes affections, qui, sous l'influence du dogme vieilli des *maladies locales*, étaient regardés comme des maladies primitivement locales alors qu'elles ne sont, pour quiconque veut bien refaire et comprendre la biographie complète du patient, que des localisations dans le cours, dans le déclin ou dans le passé lointain d'une maladie générale.

Que notre malade soit mort par le cœur au second septenaire de sa fièvre continue, ou qu'il ait succombé plus tard à des accidents asystoliques, il n'en était pas moins et n'en serait pas moins toujours resté un individu typhisé. Pour cardiopathe précoce qu'il se soit révélé, symptomatiquement parlant, il était et il serait resté, avant tout, un typhique. Certaines statistiques eussent peut-être enregistré son observation au chapitre : *Maladies du cœur;* ces statistiques ne se seraient alors basées que sur la manière de mourir du malade. D'autres statistiques, à base étiologique, se fussent préoccupées d'inscrire le décès au chapitre : *fièvre typhoïde;* c'est qu'en effet, que notre malade succombât par le cœur, deux ans, sept ans ou dix ans après sa dothiénentérie, il n'en était pas moins toujours et quand même emporté par une sequelle typhoïdique.

Ce qui prouve une fois de plus, pour le répéter en passant (comme l'un de nous le disait récemment dans un cours d'hygiène) que la statistique, pour composer ses tables de morbidité et de léthalité, devrait s'inspirer autant des éléments étiologiques que des éléments symptomatologiques. Si la base d'information de la statistique municipale parisienne, par exemple, n'était pas avant tout *symptomatologique*, l'année 1884 n'enregistrerait pas 16 950 décès par *maladies des divers appareils* sur une mortalité totale de 57 187 parisiens [1].

1. Voir le tableau de la mortalité, générale et détaillée, parisienne de 1884,

Digitized by Google

Personne ne nous refusera que ces 16 000 maladies, hépatiques, cardiaques, gastriques, cérébrales, péritonéales, génitales, etc., etc., doivent être, étiologiquement parlant, fonctions d'une maladie générale.

Or c'est cette maladie qu'il nous faudrait savoir et que justement on ne nous fait pas connaître, car ce qui importe au médecin hygiéniste, en quête de prophylaxie, c'est moins de connaître la manière d'être (symptomatologie) des maladies que leur manière de venir (étiologie).

Le plus intéressant, évidemment, n'est pas, par exemple, d'apprendre que notre cuisinier est mort subitement par le cœur, ce qui importe, c'est de savoir qu'il est mort de fièvre typhoïde.

Dans l'espèce, dans le cas particulier, succombant, subitement, en plein second septenaire de fièvre continue, la notion étiologique ne risquait pas de disparaître derrière l'élément symptomatologique, le cardiopathe ne pouvait masquer le typhique. Dans de pareilles conditions, M... ne pouvait figurer dans les tables de mortalité autrement que sous l'étiquette typhique. Succombant dans cinq ans, dans dix ans peut-être aux progrès de sa myocardite, mourant asystolique, il avait, au contraire, toutes chances d'être porté aux décès *par maladies de divers appareils!*

Et voilà comme, sous prétexte qu'il était devenu cardiopathe et avait succombé asystolique, M... avait chances de ne pas figurer dans la léthalité *par maladie générale, par fièvre typhoïde.* Succombant par le cœur dans quelques années, M... qui pourtant mourait parce qu'il avait été typhoïdique, était classé pêle-mêle à côté des décès par épithélioma de la langue, par paraplégie, par cancer de l'utérus, par néphrite, par hémorrhagie cérébrale, par cirrhose, par cancer de l'estomac, etc. Voilà comme, la donnée *symptomatologique* primant malheureusement l'élément *étiologique* dans les bases acceptées pour la statistique parisienne, M... était exposé à compter sur les tables de mortalité comme un cardiopathe simple au lieu de figurer comme un CARDIOPATHE TYPHOÏDIQUE.

in *Revue scientifique n° 4, 25 juillet 1885, p. 104* (l'hygiène à la Faculté de médecine de Paris), par L. Landouzy.

Digitized by Google

LE CHOLÉRA ATTÉNUÉ

Par le Dr J. HÉRICOURT

Il y a moins d'un an, dans une courte étude [1] publiée dans la *Revue de Médecine*, nous nous efforcions de concilier les faits d'observation indiscutables qui établissent la réalité d'une constitution médicale prémonitoire du choléra, avec la doctrine de l'importation, qui n'est pas attaquable.

Dans ce but, il nous paraissait légitime d'admettre, dans certains cas, une période d'acclimatement ou de réviviscence des germes cholériques. C'est pendant cette période que les germes, semés au hasard par des individus atteints de simple diarrhée d'apparence banale, se multipliaient et se répandaient de plus en plus, ne donnant naissance pendant quelque temps qu'à des cholérines méconnaissables; puis, les caractères et la gravité des cas allant chaque jour s'accentuant, les premiers décès se produisaient, et il fallait bien déclarer l'existence officielle du choléra.

C'est ainsi que nous cherchions à expliquer ce fait, qu'au moment de l'apparition de l'épidémie, les cas caractérisés se montrent aux quatre coins des villes atteintes, sans qu'il soit possible de les rattacher les uns aux autres par la filiation d'une contagion évidente.

Voici que le choléra a fait de nouveau son apparition à Marseille, et voici que les mêmes discussions vont sans doute occuper les séances de l'Académie de Médecine, que les mêmes arguments vont être réédités pour ou contre la doctrine de l'importation, pour ou contre celle de la genèse sur place, sans qu'il soit permis d'en attendre que la question fasse un pas de plus en avant.

Dans la séance du 11 août, M. Brouardel, rapportant ce que les médecins de Marseille ont vu depuis deux ou trois mois, dut mentionner de nombreux troubles intestinaux caractérisés par de la diarrhée, paraissant bénins chez les adultes, mais graves chez les jeunes enfants; troubles généralement attribués à une température excep-

1. *La constitution médicale cholérique*, article paru dans la *Revue de médecine* de novembre 1884, mais écrit dans les premiers jours d'octobre.

Digitized by Google

tionnellement élevée. Quoi qu'il en fût, dès le 2 ou 3 août, on était bien forcé de dire qu'on avait le choléra.

Aussitôt, et comme il fallait s'y attendre, M. J. Guérin de triompher, d'insister sur la constitution médicale prémonitoire de Toulon et de Marseille, et de rappeler que les premiers cas considérés comme du choléra véritable se sont manifestés sans qu'il y ait entre eux aucune liaison apparente, sans qu'il soit possible de les rattacher les uns aux autres.

De fait, si une enquête menée avec compétence et impartialité venait à nous éclairer sur le caractère de la maladie qui domine actuellement dans la plus grande partie de la France, non seulement dans les villes plus ou moins importantes, mais encore dans les moindres localités, nous sommes presque assuré qu'on apprendrait qu'il règne, au moins dans les régions du centre et du midi, une constitution diarrhéique parfaitement accentuée.

Nous venons de nous arrêter dans une petite ville de la vallée de la Loire, où on ne pense guère au choléra, et où on ferait bien rire en le nommant, tant on se croit loin du danger; nous y avons soigné et interrogé des gens, des soldats qui venaient de passer quelques jours ou quelques semaines de congé dans des points plus ou moins éloignés de celui dont nous parlons, et d'où ils revenaient d'ailleurs avec une diarrhée caractéristique; le plus simplement, ils nous ont raconté que beaucoup de personnes en ce moment, dans leur ville ou dans leur village, ont des vomissements, des coliques et de la diarrhée : cela dure de quatre à huit jours, disent-ils, et puis c'est fini; personne d'ailleurs n'en meurt, sauf les enfants, mais il est certain que les enfants meurent beaucoup en ce moment.

Dans la petite ville en question, où nous observons depuis un mois, tout le monde, à bien peu d'exceptions près, a ou a eu la diarrhée : nous donnons nos soins à une famille où les trois enfants, le père, la mère et le domestique ont été successivement pris, le plus jeune des enfants le plus gravement. On vomit peu, il est vrai; on ne meurt pas, c'est encore vrai; mais les enfants s'en vont facilement. La chaleur n'est pas fatigante cependant, et nos malades ne mangeaient pas de fruits, qui sont cependant fort beaux et très mûrs.

Qu'est-ce à dire? Faudra-t-il mettre néanmoins cette constitution médicale sur le compte de la chaleur et des fruits verts? Cette étiologie n'est plus de notre époque, et les partisans de la genèse spontanée eux-mêmes n'en veulent plus.

Si le choléra vient à éclater quelque jour dans les localités en question, M. J. Guérin pourra répéter, et avec raison, que quand on voit

Digitized by Google

une maladie dont on conteste le caractère se continuer avec une maladie ayant la même forme, présentant les mêmes symptômes, et ne différant de la première que par la gravité de ses manifestations, il est bien difficile de ne pas admettre qu'il y ait identité de nature entre les deux maladies.

C'est notre humble avis, et c'est aussi l'opinion dont nous avons voulu faire profiter la doctrine de l'importation.

Mais si le choléra n'éclate pas? Toutes ces considérations resteront-elles encore vraies, ou faudra-t-il en revenir à la genèse par la chaleur et les fruits verts? Si, en novembre 1884, le choléra ne s'était pas affirmé à Paris, les cas observés en août, septembre et octobre, avant l'épidémie officielle, en auraient-ils moins été des cas de choléra?

L'année dernière, le 9 novembre, nous débarquions à Paris, venant de Lille : dès le lendemain, et moins de vingt-quatre heures après notre arrivée, nous fûmes pris de douleurs épigastriques, d'un caractère térébrant tout particulier, avec borborygmes incessants, puis de diarrhée bilieuse d'abord, aqueuse par la suite, mais en somme peu abondante. Nous n'avions pas attendu d'ailleurs que la preuve fût faite de la nature de notre indisposition pour nous soigner activement, et, le 12 au matin, nous pouvions retourner à Lille. Néanmoins, pendant huit jours encore, nous avons gardé une sensation de courbature très accusée, des douleurs vagues à la pression des muscles des membres inférieurs, ne pouvant prendre qu'une alimentation très légère sous peine de voir immédiatement reparaître les douleurs abdominales et la diarrhée. Quelle a été la nature de ce dérangement, bien caractérisé, que nous éprouvions pour la première fois? pouvait-on, en novembre, accuser la chaleur et les fruits : évidemment c'était du choléra, mais du choléra atténué.

Nous connaissions déjà, d'ailleurs, notre susceptibilité à l'égard de cette maladie, puisqu'en 1873, à la suite de quelques autopsies faites au Val-de-Grâce, nous avions été pris, dans le cours d'une nuit de garde, de choléra sec de forme asphyxique, d'une certaine gravité.

En y regardant de près, surtout en consultant les personnes de son entourage, plutôt qu'en demandant l'avis des médecins qu'on ne va pas trouver pour une simple indisposition, on se serait assuré, sans nul doute, que pendant ce mois de novembre, qui fut celui de l'épidémie reconnue, bien peu de personnes avaient échappé à quelque dérangement intestinal de durée et de gravité variables : chez les uns, ce n'avait été qu'une simple et courte diarrhée, la débâcle classique; chez d'autres, une véritable petite cholérine semblable à celle que nous sommes venu prendre; mais nous sommes

Digitized by Google

autorisé à penser, par la petite enquête que nous avons menée autour de nous, que presque tout le monde avait été dérangé.

« Ils n'en mouraient pas tous, mais tous étaient frappés. »

Aussi nous semble-t-il que la notion du choléra doit singulièrement se transformer. Au lieu de le considérer comme une maladie dont les épidémies sont peu denses, mais dont les atteintes sont très graves, puisqu'elle semble tuer près de la moitié des gens qu'elle frappe, il nous paraît bien plus conforme à l'observation attentive, et aussi à la seule interprétation possible de ce qu'on appelle une constitution médicale, d'y voir au contraire un mal doué d'un pouvoir d'expansion considérable, presque universellement répandu dans les pays qu'il envahit, mais d'une grande bénignité, dont les cas graves sont tout à fait l'exception, et dont la moitié à peine de ces derniers sont mortels.

Les médecins qui observent dans les hôpitaux partageront difficilement, nous le savons, cette manière de voir, par cette raison bien simple qu'ils sont surtout appelés à soigner des malades gravement atteints. Mais ceux dont les fonctions spéciales leur donnent l'occasion de soigner et de connaître, non les cas graves, mais les simples indispositions, les médecins militaires, les médecins des administrations et des associations, ceux qu'on dérange facilement et qu'on consulte pour le moindre trouble, ceux-là, nous en sommes convaincu, se rangeront à cet avis. Selon cette opinion, dans toutes les épidémies, le choléra aurait eu la même force d'expansion, et se serait également répandu sur toute la surface des continents envahis; il aurait également fouillé tous les coins des villes et des villages, et peu de personnes, en réalité, lui auraient échappé. Ce qui ferait la différence des épidémies locales ou générales, en d'autres termes, ce serait, non pas leur densité, mais leur gravité. Ce qu'on devrait constater, en bonne observation, c'est un nombre relativement grand de cas graves dans les premières visites du fléau, un plus grand nombre de cas atténués et ébauchés dans l'épidémie française de 1884; et ceux-ci prédomineront plus encore, nous l'espérons, cette année.

Quelles sont les causes de cette atténuation du mal indien? On est certes loin de les connaître toutes, mais, sans parler des conditions hygiéniques grandement améliorées, d'une façon générale, n'y pourrait-on pas voir l'effet d'une sorte d'accoutumance de la part de populations qui ont déjà subi plusieurs épidémies antérieures?

L'immunité que concède une première atteinte de choléra est bien loin d'être absolue, il est vrai; et si on ne voit guère de récidives

Digitized by Google

dans le cours d'nne même épidémie (ce sont surtout des rechutes qu'on observe), il parait bien qu'une année est la durée extrême de l'efficacité de la vaccination naturelle. Mais il n'en reste peut-être pas moins (chez les personnes qui ont subi une atteinte de choléra soit franche, soit atténuée) une immunité relative beaucoup plus persistante, et dont l'effet est de rendre les atteintes subséquentes de plus en plus légères, de moins en moins reconnaissables.

Là serait surtout la raison, avec la part qui revient à l'hygiène, de la bénignité de l'épidémie de l'année dernière, et ce serait aussi la garantie de sa plus grande bénignité cette année.

On s'étonne que l'épidémie n'ait pas encore éclaté de tous les côtés chez nous, après cette invasion d'Espagnols que nous avons subie sans vouloir même chercher à la ralentir : nous pensons au contraire que le choléra est répandu déjà depuis quelque temps sur la plus grande partie de la France, en admettant qu'il en ait disparu depuis l'année dernière, ce qui n'est pas prouvé, et que c'est lui qui fait sans bruit cette constitution diarrhéique dont il est question. Peut-être continuera-t-on à ne pas se douter de sa présence, à cause même de son influence de l'année dernière, qui se fait encore sentir, et de l'ensemble des conditions de milieu, qui lui paraissent décidément défavorables. Et il en sera ainsi s'il s'agit d'une atténuation définitive des germes, et non pas seulement d'un acclimatement et d'une réviviscence : les cas francs, qui commencent à se montrer çà et là dans un certain nombre de villes du Midi, peuvent faire craindre qu'il ne s'agisse en effet que de réviviscence. Quoi qu'il en soit, il est douteux qu'il frappe des coups sérieux, même rares, à Paris avant la fin de l'année, à cause de la durée de l'immunité qui est naturellement la même, pour une population dont presque tous les membres ont été atteints, que pour un individu.

Toutefois, il y a dans les grandes villes, à Paris comme à Marseille, des conditions particulières de renouvellement de la population qui peuvent dérouter les prévisions dans une certaine mesure : l'épidémie actuelle de Marseille en est précisément une preuve, en même temps que sa bénignité confirme les considérations qui précèdent.

Pour ce qui est de l'Espagne, si elle a le choléra cette année, et le choléra grave, c'est qu'elle ne l'a pas eu l'année dernière. Les germes cholériques, qui paraissent avoir pénétré difficilement chez elle, ont mis plusieurs mois à s'acclimater et à se répandre, et comme il n'y a pas eu de vaccinations insensibles par des atteintes atténuées, les conditions de terrain étant d'ailleurs favorables à l'activité de la graine, les coups du mal sont, nous ne dirons pas plus nombreux, mais plus sérieux : l'Espagne aura perdu à attendre.

Digitized by Google

En ce moment où se pose la question de la vaccination anti-cholérique, il semble que toutes ces considérations peuvent avoir quelque utilité : elles seraient surtout à méditer par ceux à qui incomberait la charge d'établir des statistiques probantes sur les résultats obtenus par le vaccinateur espagnol.

Une telle statistique devra en effet tenir compte, non seulement des cas de choléra confirmé, mais encore des cas atténués et ébauchés, de ces simples diarrhées qui, en temps de choléra, sont du choléra, et confèrent sans doute l'immunité provisoire aussi bien que les attaques graves. On conçoit comment des vaccinations, fussent-elles illusoires, si elles portaient sur des personnes ayant déjà subi une vaccination naturelle insensible, ayant eu, en un mot, le choléra sans le savoir, donneraient des résultats extrêmement remarquables.

Conformément à ce que nous écrivions l'année dernière, nous nous résumerons en disant qu'il règne en ce moment, dans la plus grande partie de la France, une constitution médicale cholérique, faite de cas de choléra ébauchés, jusqu'au point d'être méconnus, et de laisser passer peut-être l'épidémie sans qu'on se soit douté de sa présence; que ce caractère du mal est dû à une atténuation définitive, ou à la nécessité de l'acclimatement et de la réviviscence des germes; que cette atténuation, définitive ou temporaire, a ses causes dans un ensemble de circonstances peu favorables à l'activité des germes cholériques, parmi lesquelles il convient de comprendre, à côté de l'influence due aux progrès de l'hygiène, celle qui résulte de l'immunité relative conférée par des atteintes antérieures, atteintes beaucoup plus nombreuses qu'on ne le pense, à tous les degrés de la bénignité qui paraît être, en somme, la caractéristique d'une maladie qui frappe tout le monde et fait peu de victimes.

Aussi pouvons-nous terminer par cette prévision consolante, que l'épidémie actuelle ne sera grave nulle part en France, et qu'elle sera méconnue jusqu'à sa disparition complète dans la plupart des localités où elle existe déjà.

20. août 1885.

Digitized by Google

DU ROLE DE L'OXYGÈNE
DANS LA NEUROTHÉRAPIE

Par le prof. **Valérien LASCHKÉWITCH** (de Kharkov).

Le rôle thérapeutique de l'oxygène a éprouvé bien des revirements; lors même de sa découverte, les praticiens s'en engouèrent et se mirent à l'employer dans le traitement des maladies diverses. On s'attendait de la part de l'« air vital », comme on le nommait alors, à des services tout à fait impossibles, tels que guérison de la phtisie, retour de la jeunesse, voir même longévité miraculeuse; mais cet enthousiasme passa vite et céda la place à un certain refroidissement pour le favori d'hier, pour le remède de prédilection de la thérapie, et l'oxygène fut relégué *ad remedia obsoleta*.

L'oxygène n'ayant pas répondu à l'attente de la médecine, comme panacée infaillible, ce fut une désillusion complète, d'autant plus que ce gaz, étant produit dans les commencements d'une manière fort imparfaite, l'on ne pouvait guère disposer que d'un oxygène assez impur, ce qui devait nuire au traitement, au lieu d'apporter le bien qu'on pouvait en attendre.

Le travail de Demarquay sur l'oxygène donné comme remède contre les maladies des organes respiratoires et l'affaiblissement de la nutrition publié en 1866, n'éveilla qu'un faible intérêt dans les cercles médicaux; ce ne fut que plus tard, que, grâce aux travaux de Rosenthal, de Leibe et d'Ouspensky, l'oxygène fut réhabilité comme agent thérapeutique.

Les savants sus-mentionnés constatèrent un fait assez remarquable, l'absence de convulsions dans l'empoisonnement causé par la strychnine, pourvu que le sang de l'animal empoisonné fût surchargé d'oxygène au moyen d'une respiration artificielle ou d'inhalation directe d'oxygène pur.

Les recherches du Dr Ouspensky prouvèrent l'existence du même fait dans tous les cas où l'empoisonnement était produit à l'aide

Digitized by Google

d'un poison provoquant, pareillement à la strychnine des convulsions réflexes.

Ces travaux savants donnèrent une forte base physiologique à l'emploi de l'oxygène comme moyen médical; les praticiens russes, surtout, employèrent fréquemment l'oxygène comme traitement de diverses espèces de maladies de nerfs; ainsi, le Dr Ouspensky l'employa comme remède contre le « tabes » et constata un notable allègement du *tiraillement* douloureux qui accompagne cette maladie; le Dr Tchoudnovsky l'employa avec efficacité comme anti-vomitif pendant la grossesse.

Le Dr Bistrow constata l'utilité de l'oxygène dans le traitement d'un cas de choléra asphyxique.

Personnellement, j'ai constaté et publié les résultats brillants du traitement d'un cas d'hydrophobie au moyen d'inhalation d'oxygène; le Dr Ananow traita également avec succès une maladie de nerfs, consistant en battements de cœur et employa ce même remède pour un cas de maladie de Bazedow.

Du reste, ces recherches et ces expériences ne furent, pour ainsi dire, que partielles; jusqu'à ce jour il n'y eut point d'études suivies, systématisées, ayant pour but de préciser l'effet produit par l'oxygène comme moyen thérapeutique dans les maladies du système nerveux.

C'est afin de remplir cette lacune que je me décidais à faire, dans ma clinique, toute une série d'expériences, dont voici les résultats :

Obs. I. — M. F., âgée de trente et un ans, entrée à la clinique le 4-16 octobre 1883. Complexion normale, mais délicate; anémie très accentuée; a eu des accès de somnambulisme dans son bas âge; tempérament excessivement nerveux.

La patiente ayant éprouvé dans le mariage de nombreux chagrins, vit dans cette circonstance s'aggraver l'excitabilité toute maladive de son système nerveux.

A en croire la malade et les médecins qui l'avaient traitée, elle avait eu des accès de catalepsie et d'hypnotisme; à son entrée dans la clinique, elle se plaignait d'être sujette à de fréquents accès nerveux se produisant tantôt sous la forme de vrais accès d'hystéro-épilépsie, tantôt sous la forme de crises hystériques ou de lipothymies avec crampes dans les extrémités.

Un examen spécial de la malade découvrit, outre les indices anémiques dont il vient d'être question, des reins flottants sur les deux côtés ainsi qu'une enflure fort douloureuse de l'ovaire droit, augmentant particulièrement pendant la période de menstruation.

Le jour même de son entrée à la clinique, il fut constaté chez la malade une anesthésie complète du tronc, des extrémités et des téguments de la

Digitized by Google

tête, anesthésie se rapportant également au sens tactile et thermique, et au sens des douleurs et des accès de convulsion générale.

Quelque temps après, on put constater dans son état une grande variabilité dans tous les genres de sensibilité : tantôt l'anesthésie était si complète qu'une piqûre d'épingle jusqu'au sang n'était même pas ressentie; tantôt, au contraire, le moindre attouchement provoquait une forte sensation.

Sous l'influence de la lumière on arrivait facilement à provoquer chez la malade un état hypnotique pendant lequel les yeux grands ouverts et fixes, dirigés vers la lumière, s'injectaient de sang, les membres présentaient une flexibilité musculaire (connue sous le nom de raideur de cire) telle qu'ils pouvaient être mus, tournés et retournés à volonté et gardaient la posture qu'on leur avait donnée en dernier lieu; avec cela anesthésie complète et perte des sens.

Lorsqu'on éloignait l'excitant, lequel était en ce cas la lumière, la malade était prise d'un sommeil, pendant lequel on pouvait constater un phénomène nommé *hyperexcitabilité musculaire* qui consiste en ce que le moindre frottement, le moindre souffle détermine la contraction d'un muscle, dérivant ensuite en vraie contracture musculaire.

On arrêtait l'accès, tout bonnement, en lui soufflant sur le visage ou bien en lui comprimant l'ovaire.

En outre, il avait été constaté des accès de somnambulisme chez la malade qui fut prise de toute une série d'accès nerveux, qui commencèrent par des battements de cœur et une défaillance complète dans la région du cœur; puis venaient des crampes cloniques dans les jambes, un gonflement du ventre, une respiration accélérée; enfin les convulsions devenaient générales et la malade se ployait en arrière en forme d'un arc (opistotonos).

L'inhalation de l'oxygène fut essayée une première fois et la malade fut immédiatement soulagée et son état redevint normal.

Vers le soir, l'accès se répéta de la manière suivante : la malade se plaignit d'une douleur excessive dans la région du cœur, d'une douleur dans la région lombaire et d'une grande âpreté des mains; le pouls était comprimé; 108 pulsations par minute, la respiration 42, le ventre gonflé; cinq minutes plus tard, anesthésie complète de tout le tronc et des extrémités; sensation de froid et tremblement comme pendant la fièvre; le pouls filiforme, les battements du cœur faibles, le pouls 116, la respiration 96, éminemment superficielle. Aspirations d'oxygène.

Après la vingtième inhalation, d'emblée, la malade se sent mieux; le soulagement s'opère dans l'ordre suivant : d'abord diminue le sentiment d'oppression dans le cœur, la dyspnée diminue aussi; le sentiment d'engourdissement dans le corps et les extrémités disparaît, ainsi que les convulsions; la sensibilité reparaît entièrement.

Pour couper définitivement cet accès on eut recours à quarante inhalations d'oxygène; alors le pouls tomba à 72, la respiration à 28, après avoir été de 96; la sensation de froid disparut, les extrémités devinrent

Digitized by Google

chaudes au toucher. Les accès reparurent durant la nuit, mais faibles et furent chaque fois coupés par des inhalations d'oxygène. Vers le matin, la malade s'endormit tranquillement; mais, s'étant réveillée à dix heures, elle fut reprise d'un accès pareil à celui qui vient d'être décrit; cet accès fut coupé comme les autres par des inspirations d'oxygène. A huit heures du soir on put constater chez la malade un tétanos complet; la respiration redevint superficielle, le pouls filiforme; la malade perdit connaissance. Cette fois l'inspiration d'oxygène donna les résultats suivants : respiration moins accélérée, plus profonde; le tétanos remplacé par des convulsions cloniques; puis les sens reviennent, les convulsions disparaissent; reste la défaillance du cœur, qui résiste à l'action de l'oxygène. Quelque temps plus tard arrive un accès hypnotique, coupé également par des inspirations d'oxygène.

La malade passa près de quinze jours dans la clinique; les accès, d'abord fréquents et orageux, présentant la diversité qu'on vient de voir, se produisirent de plus en plus rarement et avec moins d'intensité et toutes les fois, se laissèrent couper, si forts qu'ils fussent, par des inhalations d'oxygène qui, peu à peu, rétablirent l'état général de la malade, en lui rendant sa tranquillité; son irritabilité diminua visiblement. Un traitement par le fer acheva son rétablissement.

Obs. II. — Mme P., jeune femme de vingt-six ans; taille moyenne, complexion délicate, anémie prononcée, souffre d'accès de toux et d'une respiration oppressée. L'examen de sa poitrine put faire constater un « stenosis atrii ventricularis sinistri, cum hypertrophia cordis ». La température du corps était normale, le battement du pouls accéléré. Outre la maladie de cœur, la patiente se plaignait d'une douleur dans le côté gauche, au-dessus du ligament de Fallope avec tiraillement dans une des jambes. Pendant la période des règles, la douleur augmentait; la malade attribuait son mal à des couches laborieuses. Un matin, trois jours environ avant l'arrivée de la période des règles, la malade eut une contraction des doigts de la main et du pied gauches et des convulsions tétaniques dans ce même pied, avec impossibilité de faire un mouvement avec les membres du côté gauche. Les extrémités de ce côté paraissaient froides, comparées à celles du côté bien portant; anesthésie complète et analgésie de tout le côté gauche du corps (hemiplegia et hemianaestesia hysterica).

Des inspirations d'oxygène pur lui sont prescrites; après sa vingtième inspiration, les convulsions diminuèrent visiblement (chaque inspiration durait une minute), la sensibilité de toutes les parties du corps reparut, tant pour les attouchements que pour les piqûres; la malade se sentit en état de mouvoir les extrémités atteintes. Ainsi, par l'action de l'oxygène, la paralysie de la sensibilité et celle du mouvement passèrent en peu de temps et les contractures disparurent. La malade se sentit bien jusqu'au soir, mais le soir, elle eut de nouveau son accès; l'oxygène fut alors employé avec le même résultat satisfaisant.

Obs. III. — Cette expérience-ci fut faite avec une malade se traitant à

Digitized by Google

domicile. La malade, de forte constitution, âgée de trente-quatre ans environ, tomba, à la suite d'un grand chagrin, dans un état de syncope profond, accompagné de convulsions.

Ces convulsions étaient de caractères différents : tantôt la malade se tendait comme pendant un accès de tétanos avec accompagnement d'un « trismus » très prononcé, tantôt ces accès avaient un caractère clonique; elle se frappait la poitrine et se prenait par le cou; tantôt faisait des mouvements lubriques, accompagnés d'une respiration oppressée. Elle avait le délire de temps en temps. Les remèdes analeptiques, tels que l'éther, teinture de valériane, aspersion de la figure avec de l'eau froide, cataplasmes, ne purent rendre à la malade l'usage de ses sens. Cet état dura environ deux heures, jusqu'à mon arrivée. Je fis l'essai d'inhalations d'oxygène; après huit ou dix inspirations, la malade devint plus tranquille, les convulsions diminuèrent, le pouls devint plus régulier; la connaissance revint, ou à peu près. Après la vingtième aspiration, le tableau changea complètement; l'état normal reparut; la malade ne se plaignait plus que d'une grande faiblesse et d'une oppression dans la région lombaire; cet état dura une heure ou deux, après quoi les accès reparurent et furent de nouveau coupés par des inspirations d'oxygène; ceci continua toute la soirée. La nuit venue la malade s'endormit tranquillement et se réveilla le lendemain complètement rétablie.

Obs. IV. — Ce cas-ci a également eu lieu dans ma pratique privée; la malade, âgée d'environ trente ans, bien portante et fortement constituée était dans la première période de sa quatrième grossesse. Pendant ses premières grossesses la malade n'avait pas particulièrement souffert d'accès nerveux, excepté de légères nausées dans les premiers mois. La malade souffrait en ce moment d'une toux opiniâtre et fort douloureuse; cette toux avait un caractère presque convulsif; elle l'empêchait de dormir et même de rester couchée; la malade était obligée de passer ses nuits, assise, toussant sans discontinuer, ce qui lui donnait des douleurs dans la région lombaire et dans le bas-ventre; les narcotiques ordinaires restèrent impuissants. Alors, m'étant assuré du bon état de ses organes respiratoires, je prescrivis des inspirations d'oxygène; l'amélioration de l'état de la malade ne se fit pas attendre; après une première séance, la toux disparut, mais revint deux heures après; une seconde séance d'inspiration d'oxygène eut un succès tout aussi décisif que la première fois. Dans le courant de la journée, la malade eut encore une fois recours à l'oxygène et passa la nuit tranquillement. Le jour suivant les accès reparurent, mais faibles; la malade continua les inspirations d'oxygène et le troisième jour la toux disparut définitivement. En même temps elle fut débarrassée de ses douleurs dans les lombes et le bas-ventre.

Obs. V et VI. — Ces deux expériences-ci se rapportent à l'action de l'oxygène sur l'hydrophobie (lyssa humana). La première de ces observations fut par moi publiée en 1871; la seconde, récente a trait à un cas d'hydrophobie qui s'est présenté à moi, dans ma pratique ordinaire :

Digitized by Google

il s'agissait d'une jeune fille de vingt ans, mademoiselle P., qui avait été mordue trois ans auparavant par un chat enragé. Dans le courant de ces trois années, l'état de la santé de Mlle P. ne présentait rien d'inquiétant; tout à coup, huit jours avant le développement complet du mal, elle se sentit prise d'une faiblesse si grande, qu'elle dût s'aliter. Bientôt le malaise devint général : léger mal de tête, humeur sombre et irritabilité visible. Bientôt parut une hyperestésie de tout le corps, relatif au mouvement de l'air frais (dérophobie), symptôme qui fut bientôt remplacé par des spasmes respiratoires. Ces mêmes spasmes se répétaient toutes les fois que la malade prenait une nourriture liquide, surtout froide (hydrophobie). Pas de délire. L'albuminurie avec des cylindres urinaires. Les inspirations d'oxygène, prescrites par moi, soulagèrent visiblement la malade; selon sa propre expression, « un sentiment de bien-être se répandait dans tout son organisme après les inspirations. » La nuit fut tranquille; vers le matin un léger délire. Le jour suivant, je me rendis chez la malade; elle avait toute sa tête, restait tranquillement assise dans un fauteuil; seulement sa main droite avait, de temps en temps, des tiraillements convulsifs. L'aérophobie était fortement accentuée; elle allait même jusqu'à prévaloir sur l'hydrophobie; la malade sentait un courant d'air venant de la fenêtre et presque imperceptible; elle en était visiblement incommodée. Une mouche s'étant placée sur sa figure lui causait une souffrance visible; la malade ressentait une sensation agréable au contact d'une respiration tiède, dirigée contre sa main, tandis qu'au contraire le moindre souffle qui rencontrait sa main ou sa figure lui causait une grande souffrance, se traduisant par un spasme respiratoire. Température 39°,5; pouls 108. Bien que les inhalations d'oxygène ne purent être exécutées qu'imparfaitement, à la suite de l'hyperesthésie excessive de la peau, sur la figure, ce qui rendait l'emploi du masque impossible, si bien qu'il fallut se contenter de l'introduction dans la bouche de la patiente d'un tuyau de caoutchouc, tout en évitant de toucher aux parois de la bouche; malgré tout cela, dis-je, la malade ressentait un grand soulagement après chaque séance, même avec un mode d'inspiration aussi imparfait, et déclara elle-même que ce traitement la soulageait considérablement.

La malade finit par mourir; mais, ici, comme dans le cas décrit par moi antérieurement, les inhalations d'oxygène eurent le meilleur effet, en arrêtant les convulsions et en affaiblissant les réflexes trop élevés.

Obs. VII. — Le patient, âgé de vingt-sept ans, arpenteur de profession, présente un remarquable « symptôme complexe » d'un délabrement nerveux, venant principalement de l'épine dorsale.

Doué par la nature d'une forte complexion et issu de parents tout à fait bien portants, il tomba malade à l'âge de vingt et un ans d'une vérole et l'année suivante il eut à subir le typhus. Ces deux maladies l'affaiblirent considérablement et sa convalescence fut lente; il ressentait une grande faiblesse et les travaux de sa profession le fatiguaient vite; l'accès de faiblesse arrivait quelquefois si subitement qu'il se retenait à peine sur

Digitized by Google

les jambes. Il lui arriva un jour de tomber sur les reins; après cette chute son état empira rapidement; il perdit la vue, d'un œil d'abord et puis de l'autre. Ce fut dans ce pitoyable état qu'il entra dans notre clinique.

Le malade pouvait à peine se tenir debout à l'aide d'un bâton; en marchant il remuait à peine les jambes, les traînant sur le plancher; couché, il pouvait difficilement soulever une jambe, puis l'autre, mais il était encore en état d'opposer quelque résistance aux efforts d'une main étrangère tendant à ployer cette jambe; la sensibilité existait et même à un degré assez élevé; quant au sentiment de la douleur, une piqûre d'épingle ou un pincement provoquait une convulsion tonique dans l'extrémité correspondante, convulsion, qui, à son tour, provoquait *un spasme respiratoire*. Partout les réflexes des muscles étaient élevés; ainsi, à l'aide d'une percussion produite dans une région de muscles quelconque, l'on pouvait produire une convulsion tétanique dans la région correspondante, après quoi venait invariablement le spasme respiratoire.

Le malade présentait en outre un symptôme fort remarquable; pendant près d'une année le malade n'était pas en état de boire de l'eau froide; cette eau provoquait en lui un fort *spasme respiratoire*, comme chez les hydrophobes. Le contact de l'air frais provoquait chez le malade un spasme pareil (aérophobie). Ces deux symptômes étaient d'autant plus curieux que le malade avait été, huit ans auparavant, mordu par un chien (selon son dire le chien était tout à fait bien portant). Le malade n'était pas de force à retenir longtemps son urine; l'activité sexuelle avait baissé jusqu'au minimum; l'estomac fonctionnait mal; la température était normale, ainsi que le pouls. En vue de la vérole qu'avait eu, dans le temps, le malade, nous pûmes diagnostiquer une affection syphilitique de l'épine dorsale; il fut prescrit au malade en vue des réflexes élevés de faire trois fois par jour des inhalations d'oxygène. Voici l'effet de ce traitement : l'irritabilité générale des muscles diminua sensiblement; le malade put boire de l'eau froide avec moins de difficulté et supporter plus facilement le souffle de l'air frais.

A la suite de ce résultat, le traitement d'oxygène fut répété et, dans le courant de trois jours, les symptômes d'hydrophobie et d'aérophobie fausses, ainsi que l'irritabilité musculaire disparurent complètement.

Un traitement spécifique prescrit au malade ranima en lui le mouvement, et le patient quitta la clinique sans offrir d'autres dérangements que la perte de la vue, qui, selon les conclusions du Pr. Hirschman, était incurable, vu l'atrophie complète des nerfs optiques.

Passons maintenant à l'exposition d'une autre série d'observations dans lesquelles l'usage de l'oxygène ne fut d'aucune utilité.

Obs. I. — *Paralysis agitans.* — D., cultivateur, âgé de quarante-trois ans, avait, cinq ans auparavant, senti une douleur à la main droite et

Digitized by Google

quelque difficulté à la mouvoir. Bientôt parut dans cette main un tremblement cadencé qui envahit le pied droit, puis la main et le pied gauches.

Ainsi le malade présentait un cas de tremblement rythmique dans toutes les extrémités, mais principalement dans la main droite.

Ce tremblement lui venait lorsqu'il était au repos, mais disparaissait dès qu'il faisait un effort pour se saisir d'un objet quelconque.

Sa démarche était caractéristique; tout son torse se portait en avant; les épaules étaient courbées et le malade ne pouvait se retenir d'avancer malgré lui; sa démarche, s'accélérant à mesure qu'il avançait, n'obéissait plus à sa volonté; le malade avait constamment de la chaleur dans le corps et sentait une faiblesse générale.

Des inhalations d'oxygène lui furent prescrites, mais malgré des expériences réitérées ne lui furent d'aucune utilité.

Obs. II et III. — Également des cas de *paralysis agitans*. Le premier, cultivateur, âgé de cinquante-trois ans, à la suite d'une grande frayeur causée par une attaque de brigands, fut pris d'un tremblement des deux mains avec faiblesse toujours croissante des extrémités. Le tremblement est particulièrement remarqué comme dans le cas précédent dans l'état de tranquillité du malade et diminue pendant l'action d'un mouvement volontaire; pendant le sommeil le tremblement cesse. L'oxygène prescrit et essayé ne lui fit aucun bien.

Le troisième cas de paralysis agitans a rapport à un bourgeois âgé de quarante-cinq ans, de nationalité juive, d'un naturel fort et bien portant; il avait pris froid en faisant son service de soldat et fut pris d'un tremblement du pied droit avec une certaine pesanteur pendant la marche. Bientôt le tremblement envahit les extrémités supérieures, d'abord celle de droite, puis celle de gauche; le pied gauche avait le moins souffert. Quant au reste le malade présentait exactement le même tableau que dans les deux cas précédents. Des inhalations d'oxygène lui furent aussi prescrites et ne lui firent également aucun bien.

Obs. IV. — *Meningo-myelis chronica*. — Le malade, militaire, âgé de quarante-neuf ans, ayant servi dans la cavalerie, avait fait plusieurs chutes de cheval en tombant sur le dos; ayant pris froid à la chasse quatre mois auparavant, il ressentit une douleur dans le dos et un léger tremblement fébrile. Bientôt le malade ressentit une sorte d'engourdissement et de démangeaison dans le pied et les doigts du pied. Le malade ne sentait pas le terrain sous lui, il lui semblait qu'il marchait sur du mou. La faiblesse des jambes augmenta et arriva au point que le malade n'était plus en état de marcher sans l'aide de béquilles. La nuit, le malade était incommodé par des crampes dans les jambes, la région lombaire et le bas-ventre; la sensibilité des extrémités inférieures était fort affaiblie, le malade n'urinait qu'avec difficulté (la défécation était aussi difficile); il n'avait jamais antérieurement souffert de la vérole. Pendant plusieurs jours on lui fit faire des inhalations d'oxygène pour arrêter les crampes, mais ce traitement ne lui fit aucun bien. Des bains chauds et des révulsifs sur les reins firent au malade le plus grand bien.

Digitized by Google

Obs. V. — *Tabes dorsalis spasmodica.* — Mme O. U., sage-femme, âgée de trente-huit ans : son anamnèse est riche en faits de première gravité. Souffrant d'hystérie dans sa jeunesse, la malade avait eu, trois ans auparavant, du vertige de Menière, *ab aure læsâ*, selon son dire du moins. Elle éprouvait une surdité de l'oreille droite, des vertiges très forts avec des vomissements continuels; elle se sentait constamment inclinée d'un seul côté, et, lorsqu'elle était au lit, il lui semblait que le mur tombait sur elle. S'étant sentie mieux après les premiers symptômes de maladie, elle eut à souffrir d'une telle hyperesthésie dans l'oreille malade que le craquement des deux ongles lui paraissait avoir la force d'un coup de pistolet. Cette hyperesthésie guérie, elle avait gardé pendant quelque temps une démarche vacillante, puis se crut tout à fait bien portante; mais il lui arriva de tomber sur le dos avec tant de force qu'elle perdit connaissance. Longtemps après, elle sentait une douleur dans le dos, après quoi les deux extrémités inférieures furent frappées de parestésie, surtout l'extrémité de droite, qui lui semblait d'une pesanteur de plomb. En même temps elle fut portée à se détendre convulsivement le long de tout le corps, comme après le sommeil; puis elle ressentit une grande faiblesse dans l'extrémité inférieure gauche; quant à l'extrémité droite elle fut définitivement paralysée, si bien qu'elle la traînait après elle. Les réflexes musculaires sont partout fort élevés. De temps en temps elle est incommodée dans le bas du tronc par des convulsions tétaniques poussant jusqu'au diaphragme, elle souffre beaucoup pendant ses spasmes tétaniques; ces spasmes tout passifs viennent d'eux-mêmes sans raison visible, la sensibilité douloureuse et tactile de la peau n'a pas changé, mais celle de la température s'est modifiée dans ce sens que le chaud et le froid ne sont ressentis que comme *chaud*. Les fonctions de la vessie et du rectum sont régulières. Des inhalations d'oxygène sont prescrites à la malade en vue de ses spasmes, mais n'apportent aucune amélioration à son état.

Le bromure de potassium pris en doses considérables lui fit beaucoup de bien.

Obs. VI. — *Chorea minor.* — Une petite fille, âgée de treize ans, de bonne constitution, quelque peu chlorotique, souffrait depuis huit jours d'accès de chorée ayant d'abord la forme d'hémichorée et ensuite ayant acquis un caractère général. La malade a de temps en temps de fortes inquiétudes musculaires dans les bras et les jambes, même dans le torse, ne peut parler qu'avec peine; n'est même pas en état de boire et de manger sans assistance. Cet état est surtout aggravé par une excitation morale. Je fis l'essai d'inhalations d'oxygène répétées plusieurs fois par jour; mais, après trois jours de ce traitement sans utilité visible, il lui fut prescrit une éthérisation du dos, et du fer intérieurement. Ces derniers remèdes firent beaucoup de bien à la malade.

En comparant la série des expériences dans lesquelles l'oxygène se montra utile, avec les expériences où son emploi ne donna pas de

Digitized by Google

résultats satisfaisants, nous remarquons que l'oxygène fut véritablement utile dans tous les cas où le dérangement du système nerveux avait un caractère reflectif, tandis que l'oxygène fut tout à fait impuissant dans toutes les maladies de nerfs n'ayant pas ce caractère-là.

Par cela se constituent des indications pour l'application de l'oxygène dans la neurothérapie, et s'éclaircit son emploi thérapeutique.

L'application de l'oxygène dans les dérangements réflectifs du système nerveux est particulièrement mise en relief dans un cas d'asthme bronchique d'un caractère tout réflectif. Il s'agit d'une femme ayant fait plusieurs fausses couches et souffrant d'accès d'asthme toutes les fois qu'arrivaient les menstruations. L'oxygène lui coupait tous ses accès, tandis que dans d'autres occasions pareilles, l'asthme ne pouvait être coupé, et l'oxygène ne donnait qu'un léger soulagement.

Par conséquent, l'on peut prédire réussite à l'application de l'oxygène dans le tétanos traumatique et l'éclampsie puerpérale, si toutefois elles ont un caractère reflectif. Ayant en vue l'effet de l'oxygène sur la circulation du sang, nous en avons fait l'essai dans des cas de névrose du cœur; dans deux cas de sténocardite et dans un cas de maladie de Bazedow.

Les deux premiers cas ont été observés chez des sujets d'âge moyen, souffrant d'une artério-sclérose très distinctement prononcée et avec ectasie d'aorte.

Les accès de sténocardite leur revenaient plusieurs fois par jour et consistaient en une douleur subite dans la direction du sternum, douleur qui se répandait bientôt après dans la région du cœur et passait dans le bras gauche.

Le pouls était alors accéléré jusqu'à 150, était serré et filiforme; le corps et la figure se couvraient de sueurs et la respiration devenait difficile.

Des accès pareils duraient ordinairement une heure ou deux, étant fort douloureux pour les malades; sous l'influence des inhalations d'oxygène, ces accès ne duraient pas plus d'un quart d'heure; le pouls devenait plein et retombait rapidement à 100 et bientôt après à 90; la douleur disparaissait, la respiration devenait facile. Ce qui est remarquable, c'est qu'à mesure que les malades employaient les inhalations d'oxygène, les accès devenaient de plus en plus rares et de moins en moins douloureux.

Une jeune fille de dix-sept ans souffrant de chlorose et d'aménorrhée présente un cas de maladie de Bazedow. Elle présentait tous les symptômes cardinaux de cette maladie (exophtalmos, palpitatio

Digitized by Google

cordis). Les inhalations d'oxygène diminuèrent notablement les battements de cœur et en même temps la sensation douloureuse de tension dans les yeux.

Il me reste, comme conclusion de mon travail, à faire mention d'un symptôme remarqué par nous en bien des personnes ayant fait l'essai des inhalations d'oxygène pur : il s'agit d'une sécrétion d'urine plus abondante que d'ordinaire, surpassant jusqu'à trois fois la quantité normale. Ce symptôme par lui-même est d'une importance si grande, qu'il sert en ce moment de sujet à une étude clinique spécialement faite par nous; les résultats en seront publiés en temps et lieu.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

I. Ouvrages didactiques.

Leçons de clinique médicale *faites à l'hôpital de la Pitié*, par le prof. **S. Jaccoud**. Paris, A. Delahaye et E. Lecrosnier, 1885.

Ce volume comprend trente-quatre leçons, choisies parmi celles professées par l'auteur dans la première année de son enseignement à la Pitié. Son intérêt clinique est indiscutable, et il eût été assurément fâcheux que de telles leçons ne fussent point publiées. M. Jaccoud les a rédigées lui-même, ce qui ajoute à leur valeur. A cet égard, il donne un exemple à suivre.

Indiquer tous les points et aperçus nouveaux que nous avons remarqués à la lecture serait difficile; signalons au moins les suivants.

Dans une des leçons qui ont pour sujet la cirrhose hypertrophique, M. Jaccoud mentionne le fait assurément mal connu de l'existence d'une fausse fluctuation au niveau du foie. Cette sensation, dans le cas de M. Jaccoud, était tellement trompeuse que l'on n'hésita pas à pratiquer sur la partie la plus culminante *plusieurs* ponctions avec un fin trocart explorateur. Chaque fois on ne retira qu'une goutte de sang. M. Jaccoud cite plusieurs autres observations où la même apparence de fluctuation a été remarquée. Il s'est demandé, pendant la vie du malade, si elle tenait à la dégénérescence graisseuse du parenchyme ou à une tumeur adénoïde, mais la relation de l'autopsie, faite avec beaucoup de soin par M. Brissaud, ne mentionne pas l'une ou l'autre de ces éventualités, de sorte que la cause véritable de cette mollesse fluctuante que le parenchyme hépatique présente dans certains cas est encore fort obscure.

A propos du traitement de la cirrhose veineuse, M. Jaccoud critique l'administration banale du lait : d'après lui, le lait n'agit point comme diurétique lorsque l'épanchement ascitique exerce une pression assez forte pour amener l'œdème des membres inférieurs. Dans les cas de ce genre le régime lacté, dit-il, ne peut être utile qu'après l'évacuation de l'ascite.

Dans le traitement des kystes hydatiques du foie, M. Jaccoud s'en tient à l'aspiration avec l'aiguille capillaire, tant que le liquide est limpide. Lorsqu'il devient louche, il recommande l'électrolyse. Quant à la pathogénie de l'urticaire, maintes fois constatée après la ponction des kystes hydatiques, il pense qu'on peut admettre un trouble trophique réflexe dont l'origine serait l'irritation péritonéale.

Digitized by Google

A propos du pouls veineux M. le professeur Jaccoud, en insistant sur le reflux jugulaire systolique (dans le cas d'insuffisance des valvules de ces veines), qui peut être la conséquence de la pulsation de l'aorte, c'est-à-dire de la compression qu'elle exerce sur la veine cave supérieure, dit que « ce pouls veineux, d'*origine aortique*, est plus fort que le pouls veineux d'origine ventriculaire ». Ce dernier, d'après lui, serait le seul nettement appréciable au doigt et non pas seulement à la vue.

A la suite de la relation d'un cas de pneumothorax partiel, nous trouvons l'histoire d'une affection jusqu'ici mal décrite dans nos auteurs classiques, le *pyopneumothorax sous-phrénique*. Le chapitre suivant consacré à la sémeiologie de l'espace semi-lunaire est important à lire : M. le professeur Jaccoud insiste avec beaucoup de raison sur les dangers que crée la présence d'adhérences dans le cul-de-sac inférieur de la plèvre puisqu'une ponction, dans ce cas, même au lieu d'élection, risque d'ouvrir la cavité péritonéale.

Nous appelons également l'attention sur la leçon où M. Jaccoud montre avec raison que la pectoriloquie aphone est simplement un symptôme lié à la respiration bronchique et à la bronchophonie fortes.

Les leçons suivantes sur la phtisie renferment la critique de la valeur de la découverte du bacille tuberculeux au point de vue de la pratique. Nous nous permettons de remarquer seulement que cette découverte est encore récente et qu'il est permis d'espérer que le contagium tuberculeux devenu tangible sera, à l'avenir, plus efficacement combattu.

Obligé de nous borner, nous passons à regret bon nombre de leçons pour signaler en terminant les intéressantes pages consacrées : 1° aux rechutes de la fièvre typhoïde, qui, d'après lui, expriment une modalité particulière de la maladie évoluant en deux étapes à la façon du typhus récurrent ; 2° à la forme ambulatoire et 3° surtout à la forme sudorale, si peu connue en France, et d'ailleurs bien rare puisque M. Jaccoud ne l'a observée que chez des personnes revenant d'Italie (toutefois il existerait des cas, non types, chez des sujets n'ayant pas quitté la France). Vu l'intérêt du sujet, nous croyons utile de résumer la description de l'auteur.

La maladie débute, brusquement, sans prodrômes, soit par de la céphalalgie, soit par un accès de fièvre caractérisé par trois stades comme dans la fièvre intermittente. Le troisième stade est, dès le premier accès, remarquable par l'abondance des sueurs. Celles-ci n'amènent aucun soulagement à la céphalalgie qui persiste avec une violence insolite jusqu'au dixième ou douzième jour. Chaque jour reparaît l'accès fébrile, avec les mêmes sueurs profuses.

La deuxième période est marquée par la conversion de la fièvre intermittente en continue rémittente ; mais ce qu'il y a alors de particulier, c'est l'existence d'*au moins* trois accès par vingt-quatre heures, chacun accompagné de sueurs toujours profuses alors même que l'élévation thermique n'est que d'un degré environ.

La période d'état dure, en général, trois semaines, rarement moins, sou-

Digitized by Google

vent plus ; dans la dernière semaine le nombre des paroxysmes quotidiens ne dépasse pas trois ou même deux. Cette réduction du nombre des accès est le prélude de la troisième période qui, comme la première, est nettement intermittente.

Cette fièvre typhoïde sudorale ne s'accompagne point de stupeur ni de délire. Les phénomènes intestinaux manquent totalement, la constipation est la règle ; il n'y a ni gargouillement ni météorisme ; la tuméfaction de la rate est médiocre.

Les déterminations broncho-pulmonaires font défaut ; les sudamina sont, naturellement, constants ; mais les taches rosées manquent dans le plus grand nombre de cas.

Les hémorragies intestinales sont relativement *fréquentes ;* elles surviennent souvent du quinzième au vingtième jour.

La durée de la maladie est *longue*, elle est ordinairement de cinq septenaires ; mais il y a des cas de trois à quatre mois. Malgré cela, le pronostic est absolument favorable, à la condition toutefois que le médecin ne pousse pas l'administration de la quinine jusqu'à l'intoxication. La quinine paraît naturellement indiquée et cependant « elle n'a point d'action sur la fièvre intermittente de la première période ; » plus tard, l'action de la quinine, sans qu'elle puisse, d'ailleurs, parvenir à supprimer un seul accès, est un peu plus manifeste. En somme le traitement est purement hygiénique.

M. Jaccoud a observé cette forme chez des sujets l'ayant contractée à Naples, à Rome, à Venise et dans la Riviera. — D'après le Dr Borelli, elle n'existerait à Naples que depuis la construction de nouveaux égouts. — Dans les cas parisiens, la fièvre, dès la première période, est continue rémittente et non intermittente.

Voilà assurément une forme intéressante de dothiénentérie. On nous pardonnera d'y avoir insisté et on voudra sans doute lire *in extenso* la fort remarquable étude que le professeur Jaccoud y a consacrée et qui termine dignement son livre. On peut seulement regretter qu'il ait cru devoir laisser de côté la discussion des relations existant entre cette forme particulière et la fièvre typho-malariale.

R. L.

LEHRBUCH DER SPECIELLEN PATHOLOGISCHEN ANATOMIE. (*Traité d'anatomie pathologique spéciale*, par le professeur J. Orth, de Göttingen). Berlin, Hirschwald, 2e livraison, 1885.

Nous avons signalé la 1re livraison (*Revue de médecine*, 1883, p. 610). Celle-ci, un peu plus considérable (310 pages), traite de l'anatomie pathologique des cavités nasales, du larynx, de la trachée, des bronches, des poumons, des plèvres et de la glande thyroïde. Nous ne pouvons relever ici tous les points intéressants de l'exposé de l'auteur ; signalons au moins sa description de bronchite chronique, de l'œdème pulmonaire,

Digitized by Google

pour la pathogénie duquel il accepte, d'une manière générale, l'idée de Cohnheim, avec quelques restrictions, et de la pneumonie aiguë sur laquelle nous nous arrêterons quelques instants : parlant de la résorption de l'exsudat par les lymphatiques, M. Orth fait remarquer que ces vaisseaux sont oblitérés pendant la période d'état de la pneumonie et que, par conséquent, la résorption sera d'autant plus rapide que les lésions interstitielles auront été moindres. M. Orth n'a pas vu lui-même la caséification d'un exsudat dans la pneumonie légitime, mais il ne met pas en doute, d'après quelques faits publiés, la possibilité d'une caséification non tuberculeuse. Il a vu, d'autre part, coïncider une pneumonie franche et une tuberculose miliaire; dans ce cas l'exsudat pneumonique ne s'est point caséifié.

Parlant de l'organisation de l'exsudat, terminaison rare, comme on sait, de la pneumonie, M. Orth, ainsi que quelques auteurs récents, le compare à l'organisation d'un caillot intravasculaire.

D'après ses observations personnelles l'auteur admet, contre l'opinion générale, que la terminaison par gangrène est plus commune que la terminaison par abcès. Il en trouve la raison en partie dans le fait d'une bronchite putride préexistante chez quelques pneumoniques, mais cette affection n'est pas nécessaire pour qu'il y ait une terminaison par nécrose gangreneuse.

Relativement à la question de la pathogénie, M. Orth fait remarquer que la présence des micrococques de Friedländer n'est point encore démontrée dans tous les cas de pneumonie franche.

Quelques points de la description de la tuberculose pulmonaire mériteraient également être signalés, mais l'espace nous fait défaut; mentionnons au moins que M. Orth se refuse à admettre l'existence d'une phtisie héréditaire (c'est-à-dire sans introduction de bacilles dans l'économie pendant la vie extra-utérine).

L'ouvrage de M. Orth comprendra deux volumes. Le premier sera complété prochainement par un fascicule consacré aux organes digestifs.

Lehrbuch der allgemeinen und speciellen pathologischen Anatomie, par le prof. **E. Ziegler** (de Tubingen). 1er volume. Iéna, G. Fischer, 1885.

Trois éditions de cet ouvrage ont été, en 3 ans, épuisées. Cela montre quel succès il a obtenu en Allemagne. Le premier volume de la quatrième édition vient de paraître. Il comprend l'anatomie pathologique *générale* et est divisé en sept chapitres.

1er *chapitre.* — Ce chapitre est nouveau; il n'existait pas dans les précédentes éditions : La maladie et ses symptômes, parmi lesquels la fièvre est surtout visée, objet de l'anatomie pathologique.

2e *chapitre.* — Malformations. — Classification des monstres.

3e *chapitre.* — Anomalies de la distribution du sang et de la lymphe, — hypérémie, anémie, stase, œdème, hémorragies.

Digitized by Google

4e *chapitre.* — Nécrose : — nécrose de coagulation; caséification, liquéfaction; — gangrène sèche; gangrène humide; — atrophie; — dégénération trouble — dégénération graisseuse — dégénération colloïde; — dégénération amyloïde et hyaline; — calcification; — pigmentation — kystes.

5e *chapitre.* — Hypertrophie, hyperplasie; l'auteur expose les idées de Fleming sur la segmentation du noyau; — régénération dans les divers tissus.

6e *chapitre.* — Inflammation. — L'auteur revendique d'avoir, en 1875, prouvé expérimentalement la participation des globules blancs émigrés à la constitution du tissu de cicatrice. Voici le procédé qu'il a employé : deux plaques de verre justaposées sont introduites sous la peau d'un chien. Parmi les globules blancs qui s'étalent dans cet espace capillaire aplati, les uns meurent, les autres acquièrent un développement ultérieur, et, dans les cas les plus favorables, on trouve divers degrés entre les globules blancs et les cellules épithélioïdes.

Stades ultérieurs de l'inflammation — abcès — tissu de granulation : 1° dans la tuberculose, 2° dans la syphilis, 3° dans la lèpre, 4° dans la morve, 5° dans l'actinomycose.

7e *chapitre.* — Les tumeurs — divisées en tumeurs d'origine purement conjonctive et tumeurs avec participation de l'épithélium (adénome et carcinome).

8e *chapitre.* — (Chapitre nouveau) production des maladies sous l'influence des agents extérieurs — métastases; — disposition et immunité — hérédité — (l'auteur paraît adopter les idées de Weismann).

9e *chapitre.* — Parasites — Schizomycètes; classification, caractères, morphologie, mutabilité des schizomycètes; — champignons, parasites animaux. — Ce dernier chapitre ne comprend pas moins de 100 pages (à peu près le tiers du volume).

Le plan que nous venons d'exposer donne une idée des matières contenues et de l'ordre dans lequel elles sont disposées. Aucun des sujets traités dans cet ouvrage n'est assurément inconnu aux lecteurs français compétents; cependant il y a beaucoup à y apprendre, soit par le détail, soit par une certaine façon de concevoir le sujet, différente de celle qui nous est habituelle. Nos étudiants gagneraient donc à lire les ouvrages didactiques étrangers de ce genre.

Les figures sont remarquables; plusieurs d'entre elles sont de vrais chefs-d'œuvre de chromo-lithographie. Quant à la littérature qui termine, non seulement chaque chapitre, mais chaque subdivision de chapitre, nous n'avons pas besoin de dire qu'elle est tout à fait complète au point de vue moderne; le nom de l'auteur, si honorablement connu parmi ceux des plus distingués anatomo-pathologistes de notre temps, ne permet point de supposer que son œuvre ne soit pas tout à fait au courant de la science.

Digitized by Google

Real Encyclopedie der gesammten Medicin, publiée par le prof. **Eulenburg** (de Berlin). Wien et Leipzig. Urban et Schwarzenberg. Fascicules 2 à 20, 2e édition, 1885.

Nous avons signalé élogieusement (*Revue de méd.*, 1885, p. 334) le premier fascicule de la 2e édition refondue, comme on sait, de cette grande encyclopédie médico-chirurgicale. Nous croyons être utile au lecteur français en mentionnant ici les principaux articles qui ressortissent à notre cadre et où il peut trouver à apprendre :

Acétale, acétone, acétonurie, par M. v. Iacksh.

Actinomycose, par le prof. Marchand. — Nous y relevons l'omission du travail de M. Firket (*Revue de méd.*, 1884).

Maladie d'Addisson, par M. Guttmann.

Adonis vernalis, par M. L. Lewin.

Albuminurie, par M. Senator. — Excellent article où sont exposées les doctrines de l'auteur (*Revue de médecine*, 1882, p. 556).

Dégénération amyloïde, par M. Birch-Hirschfeld.

Angine, par M. B. Frænkel. — Les divisions de l'angine admises par l'auteur s'écartent quelque peu de celles que nous décrivons habituellement en France. M. Frænkel insiste notamment sur la *tonsillite lacunaire*, affection contagieuse et souvent épidémique. Dans la sécrétion il a trouvé plusieurs espèces de microcoques et de bacilles. Au point de vue de l'anatomie microscopique, elle occupe les cryptes.

Angine de poitrine, par M. A. Frænkel. L'auteur rappelle quant au mécanisme de l'accès les expériences de M. Kronecker (*Revue de méd.*, 1884, p. 827).

Antidotes, par M. Bernatzik.

Antiphlogose et Antipyrèse, par M. Samuel.

Antipyrine, par M. L. Lewin.

Antiseptiques, par le même.

Asepsie, par M. Kuster.

Antipériodiques, par M. Husemann.

Aorte, par M. Guttmann.

Aphasie, par M. Arndt.

Pharmacies. Article particulièrement instructif pour le lecteur français au point de vue professionnel.

Hygiène des ouvriers, par M. Soyka.

Argyrie, par M. Behrend.

Paralysies brachiales, par M. Seeligmüller.

Artères, par M. Marchand.

Artériosclérose, par M. A. Frænkel,

Éruptions pathogénétiques, par M. Behrend.

Ascite, par M. H. Eichhorst.

Asthme, par M. A. Frænkel. — Excellent article. — L'asthme est divisé en A. vulgaire, cardiaque, dyspeptique et états asthmatiques dépendant du système nerveux.

Digitized by Google

Ataxie, par M. A. Pick. — Cet article est indépendant de l'article *tabes dorsalis*. M. Pick y traite du symptôme *ataxie locomotrice*, en général. Au point de vue du siège des lésions capables de produire de l'ataxie, il distingue l'écorce, le cervelet, le mésocéphale et la moelle.

Athétose, par feu Berger.

Atrémie, par M. Eulenburg. — Il s'agit, comme on sait, d'une maladie décrite par M. Neftel et caractérisée par le fait que les malade ne peuvent quitter le lit, sans être d'ailleurs paralysés.

Œil et notamment *paralysies des muscles de l'œil*, par M. Hock.

Bacille, par M. Klebs.

Maladie de Basedow, par M. Guttmann.

Pancréas, par M. Eichhorst.

Hygiène scolaire, par M. Soyka.

Fécondation, par M. Frommann.

Éclairage, par M. Soyka.

Hygiène des mineurs, par M. Soyka.

Béribéri (article fort complet), par M. Wernich. — L'auteur se prononce contre l'idée de maladie infectieuse. Il admet une affection constitutionnelle avec névrites multiples, bien étudiées, comme on sait, par M. Scheube.

Statistique médicale des professions, par M. Oldendorff.

Névroses professionnelles, par feu Berger.

Bilatéralité, par M. Samuel.

Tissu conjonctif, par M. Bardeleben.

Ces articles, que nous venons de citer (de A à Bi), forment le contenu des 2 premiers volumes (environ 1500 pages compactes). Plusieurs autres eussent également mérité d'être signalés, mais nous avons particulièrement, comme nous le disions au commencement, tenu compte de ceux qui offraient de l'originalité pour le lecteur français. A cet égard, nous ne croyons pas nous être trompés, et dans la plupart des articles susdits on trouvera au moins des détails peu connus en France.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. — Directeur : **A. Dechambre**, secrétaire de la rédact., **L. Hahn**. Paris, Asselin et Houzeau, G. Masson.

Ainsi que nous l'avons fait pour la *Real Encyclopedie*, nous signalerons ici les articles, surtout médicaux, c'est-à-dire rentrant dans notre cadre, et en dehors de ceux-ci les articles qui, soit à cause des sujets, soit à cause des idées originales de l'auteur, sont *suggestifs* et par conséquent utiles à lire.

1re *Série*, tomes XXIV-XXX.

Diaphragme (pathologie), par Eloy.

Diarrhée, par du Cazal; — *Endémique des pays chauds*, par Mahé.

Digitized by Google

Diathèse, par Grasset, article des plus remarquables, où l'on regrette seulement de trouver quelques assertions qui font tache, notamment celle-ci (p. 245) « que les lapins se tuberculisent seuls, que toute espèce d'inoculation peut produire du tubercule ». Il est vrai que la rédaction de cet article date de dix-huit mois au moins.

Diffusion, par Hahn.

Digestion, par Carlet.

Digitale, par Fonssagrives.

Dioptrique, par Gariel (60 pages).

Dioscoride, par Fournier.

Diphthérie, article de plus de 180 pages, par M. Sanné. Une des parties les plus intéressantes de cet article est celle qui a pour objet les paralysies. L'auteur contredit l'opinion qui les fait dépendre d'une méningite rachidienne.

Dipsomanie, par Fournier.

Divination, par MM. Dechambre et Thomas, article de 80 pages, fort curieux au point de vue historique.

Domestication, par M. Samson. L'auteur différencie la domestication de l'apprivoisement. Un seul genre de carnassiers, celui des chiens, compte des espèces domestiques. Il admet que la domestication ne peut être obtenue que si les instincts de l'animal l'y conduisent. Il ne faudrait pas croire qu'il a fallu commencer par les apprivoiser, pour les domestiquer ensuite. La domestication aurait été obtenue d'emblée, vers l'époque de la pierre polie.

Dynamite (trinitrine), par Éloy.

Dynamogénie, par Brown-Séquard.

Dyssenterie (100 pages), par Colin.

Dysménorrhée, par M. A. Petit.

Dyspepsie, près de 100 pages, par M. Brochin.

Dysphagie, par Bernheim.

Dyspnée, par Hechl.

Eau (hygiène), article de plus de 120 pages, par Arnould.

Eaux minérales (en général), par Rotureau.

4e *Série*, t. IX et X.

Glandes (anatomie et physiologie), par Chrétien.

Glaucome, par Gayet.

Globulaire, globularine et globularétine, par E. Heckel. Nous résumons ici ce qui a trait à l'action thérapeutique de la globularine, vu la nouveauté du sujet :

A la dose de 0 gr. 40 le premier jour, pour finir à 0 gr. 65 le quatrième ; on constate le premier jour une sensation de resserrement de l'estomac, une légère excitation cérébrale, et le dernier, de la diarrhée, angoisse cardiaque, vertiges, céphalalgie, froid général.

Au début, la quantité d'urine diminue ainsi que les matières extractives

Digitized by Google

de l'urine, ce qui porte l'auteur à admettre que la globularine, à la dose de 0,40 à 0,50, serait un médicament d'épargne.

La globularétine est une résine soluble dans les alcalis; c'est le principe purgatif de la globulaire.

Glotte, par feu Krishaber.

Glycérine, par E. Labbée.

Glycohémie, par Arnozan.

Glycosurie, par Morache.

Goitre, par feu Krishaber. Vu la date de la rédaction de cet article, la question si discutée aujourd'hui de la cause de la mort après l'extirpation complète du corps thyroïde n'est point abordée. Il y aurait lieu à cet égard de faire un *addendum*.

Goitre exophtalmique, par H. Rendu.

Gommes, par Hahn et Lefebvre.

Gommes (pathologie) syphilitiques et scrofuleuses, par Besnier.

Goutte, monographie de plus de 200 pages, par H. Rendu. On lira avec grand intérêt les pages consacrées à la nature et à la pathogénie.

Gras de cadavre, par Hahn.

Gravelle, par Hahn.

Grèce, monographie, par Stephanos.

Greffe animale, par Cadiat.

Grenouillette, par Chauvel.

Grippe, par Brochin.

Groenland, par Bourel-Roncière.

2e *Série*, tomes XVIII à XXI.

Les articles *os*, *ostéite*, *ostéoclasie*, etc., ont surtout un intérêt chirurgical.

Ovaire (anatomie et développement), par Rouget; maladies : *Ovarite*, *Kystes*, par Ferrand et Boinet; *Ovariotomie*, par Boinet.

Oxalurie, par Hahn.

Oxygène, par E. Labbée. — Il insiste beaucoup sur sa valeur thérapeutique.

Ozone, par Hahn.

Cachexie pachydermique (myxœdème), par Bazile Féris. — L'auteur défend dans cet article l'opinion qu'il a antérieurement soutenue dans diverses publications, à savoir l'identité du myxœdème et du béribéri.

Pain, par Coulier.

Palais, par Gayraud.

Paléontologie, par Vezian.

Palpation, par H. Barth.

Palpitations, par du Cazal.

Pancréas, par Arnozan.

Pansement, par Chauvel et Bousquet. — Quant à la question du pansement des blessés sur le champ de bataille, les auteurs sont favorables au paquet de pansement porté par chaque homme.

Digitized by Google

Paracentèse, par Vidal. — L'auteur n'est point éloigné des paracentèses précoces qui, tout récemment, ont été vantées en Allemagne dans le traitement de l'ascite.

Paraldéhyde, par Éloy.

Paralysie (en général). Symptômes, diagnostic du siège, diagnostic de l'espèce de lésion, diagnostic de la nature, par Grasset.

Paralysie agitante, par Lereboullet et Bussard.

Paralysie alterne, par Demange.

Paralysie infantile, par du Cazal.

Paralysie spinale de l'adulte, par le même. L'auteur réunit sous ce nom la paralysie ascendante aiguë, et la paralysie sub-aiguë; il pense que dans tous les cas il doit exister une lésion dans les cornes grises antérieures.

Paralysie générale, par Christian et Ritti. — Contre l'opinion de Baillarger ils soutiennent l'unité de la paralysie générale (abstraction faite, naturellement, des états *paralysoïdes*). Ainsi ils rejettent les paralysies générales alcoolique, saturnine, etc. — Quant à la thérapeutique ils proscrivent les douches; ils ne parlent pas des bains froids (Voir *Revue mensuelle*, 1879, p. 525).

Paraplégie, par Demange.

Parasites et Parasitisme, par Davaine et Laboulbène.

A. Paré, par Chereau.

Parenchymes, par Robin.

Paris, par Colin [1].

Parotide, par Chrétien.

Parotidite, par Spillmann.

Passions, intéressant article, par Brochin.

Pathogénie et Pathologie, par Hecht.

3e *Série*, tomes XI à XV.

Stimulisme et contro-stimulisme, par Fonssagrives.

Stridulation, par Barth.

Submersion, par Tourdes.

Subsistances, par Dally. L'auteur montre que la question des subsistances n'est pas le facteur principal du non-accroissement de la population.

Suçruta (l'auteur du livre intitulé *Ayurveda*), fort instructif article, par Liétard.

Suède et Norvège, par Bertillon.

Suette, par Colin.

Sueur (physiologie), par François Franck; — (pathologie), par du Cazal. Ces deux articles sont fort considérables (plus de 160 pages) et fort complets.

Suffocation, par Morache.

1. Cet article fort intéressant, avec quelques additions, a été publié à part en petit format par la librairie Masson.

Digitized by Google

Suicide (statistique), par Legoyt ; — (pathologie), par Ritti.
Supplices, par Tourdes.
Suppuration, par Hénocque.
Surdité et Surdi-mutité, par Ladreit de la Charrière.
Survie, par Bertillon et Tourdes.
Sympathie, par Hecht.
Folie sympathique, par Regis.
Nerf grand sympathique (*anatomie*), par H. Strauss. — *Physiologie*, par François Franck.
Symptômes, par Hecht.
Syncope, par E. Bertin-Sans.
Synergie, par Dally.
Syphilides et syphilis, articles qui sont des monographies complètes, par Rillet, Rillet et Chambard, Cornil, Diday, Hahn.
Syrie et Mésopotamie, par Liétard.
Races sauvages, par Thomas.
Schizomycètes, par E. Fournier et Hahn.
Tabac, par Pecholier.
Tabes dorsalis, par Raymond.

II. Système nerveux.

Leçons sur la période præataxique du tabes d'origine syphilitique, par le prof. **A. Fournier**. Paris, G. Masson, 1885.

Le nouveau livre que le prof. Fournier vient de faire paraître sur le *tabes dorsalis*, ou plus exactement sur les symptômes du début du tabes, ceux qui précèdent le développement de l'incoordination motrice, est, comme les précédentes publications du même auteur, d'un grand intérêt clinique. M. le prof. Fournier possède un grand matériel d'étude, et, grâce à son remarquable talent d'observation, il a beaucoup enrichi nos connaissances sur la symptomatologie et la marche du tabes dorsalis. Nous ne pouvons analyser ici le contenu de son ouvrages, mais nous en ferons connaître quelques points.

M. Fournier, se fondant sur une statistique personnelle assez étendue, admet que la période *præataxique* du tabes dure, en moyenne, de trois à six ans et peut se prolonger parfois beaucoup plus. Cette période — c'est le fait sur lequel il insiste — est plus *polymorphe* que ne l'enseigne la pathologie classique :

Le tabes à *début vésical* serait, d'après lui, assez commun. Il l'a observé 98 fois sur 224 (c'est-à-dire dans les deux cinquièmes des cas). Les symptômes vésicaux sont des plus variés ; il faut lire dans l'original la fine analyse qu'en donne l'auteur ; les plus communs consistent en des symptômes de parésie vésicale ou d'incontinence urinaire ; d'autres, moins communs, sont caractérisés par des symptômes de pollakisurie et de ténesme ;

Digitized by Google

d'autres enfin, beaucoup plus rares, sont constitués par des symptômes, soit d'anesthésie vésico-uréthrale, soit d'hyperesthésie vésicale sous forme de crises douloureuses qui, dans leur plus haute expression, mériteraient le nom de *coliques vésicales;* dans quelques cas, les douleurs siègent exclusivement dans l'urèthre.

Une autre forme est le tabes à début génital, surexcitation ou diminution de l'appareil sexuel avec ou sans pollutions. Là encore il y a des particularités nombreuses sur lesquelles insiste l'auteur.

La description du tabes à *début cérébral* est encore plus riche en traits originaux : vertiges, accès épileptiformes, ictus congestifs, apoplectiformes ou aphasiques, troubles moteurs, notamment hémiplégie à forme cérébrale, troubles psychiques, perte de la mémoire, troubles moraux, apparence de démence (pseudo-paralysie générale); nous renonçons à analyser en détail ce chapitre et y renvoyons le lecteur.

Dans les chapitres suivants sont décrits le début *auriculaire,* le début paraplégique, le début gastrique ou intestinal, laryngé, le début trophique, etc. Signalons enfin le chapitre fort intéressant sur les réflexes du genou, où M. Fournier appelle l'attention sur le fait exceptionnel de l'*exagération* de ces réflexes et sur quelques modifications de leurs caractères.

Dans un appendice, M. Fournier publie une nouvelle statistique personnelle de 121 observations résumées en quelques lignes, parmi lesquelles il en est 112 où l'existence de symptômes syphilitiques antécédents ne peut laisser de doute. En réunissant les nouveaux et les anciens faits, soit 249, il arrive à la proportion de 93 syphilitiques sur 100 tabétiques [1].

MALADIES DE LA MOELLE ÉPINIÈRE, par le Dr **S. Althaus**, traduit par **J. Morin**, avec préface par le prof. **Charcot**. Paris, Savy, 1885.

Cette intéressante publication aurait été mieux dénommée : Étude sur les scléroses de la moelle épinière. Des différentes scléroses, c'est la sclérose des cordons postérieurs (*tabes dorsalis*) qui est particulièrement traitée. Outre la description des lésions et des symptômes, le lecteur trouvera un bon nombre d'observations de tabes, remarquables à divers égards. Parmi les points étudiés avec prédilection par l'auteur nous citerons les réflexes rotuliens, l'anosmie.

Relativement à l'étiologie, M. Althaus combat l'exclusivisme de ceux qui admettent son origine syphilitique et montre victorieusement que d'autres causes que la syphilis peuvent produire le tabes dorsalis. Malheureusement il ne paraît pas avoir reconnu, — et M. Charcot lui en fait justement le reproche, — les connexions qui relient le tabes « à la grande

1. Voir sur cette question la lettre de MM. Ballet et Landouzy, *Progrès médical,* septembre 1885.

Digitized by Google

famille névropathique, à titre de proche parent de la paralysie générale progressive, de telle sorte que c'est dans les antécédents héréditaires plutôt que dans l'action des causes éventuelles qu'il faut chercher la véritable origine du mal. » Loin d'adopter cette vue il dit (p. 113) que, « dans la très grande majorité des cas, la cause réside plutôt dans l'individu que dans la souche d'où il dérive ».

Mais c'est nous arrêter trop sur cette divergence; terminons en recommandant la lecture de ce livre, surtout à cause des nombreuses observations originales qu'il renferme.

TRAITÉ CLINIQUE DU DIAGNOSTIC DES MALADIES DE L'ENCÉPHALE, BASÉ SUR L'ÉTUDE DES LOCALISATIONS, par le prof. **Nothnagel**, traduit et annoté par le Dr **Keraval**, avec une préface du prof. **Charcot**. Paris, A. Delahaye et E. Lecrosnier, 1885.

La *Revue de médecine*, lors de la publication de l'édition allemande, a recommandé cet ouvrage à l'attention des lecteurs français [1]; nous ne pouvons aujourd'hui que confirmer le bien qui en a été dit alors. Au moment où il a paru, ce livre est venu combler une lacune de notre littérature médicale; aussi eût-il dû être traduit plus tôt.

Outre la préface de M. le prof. Charcot et l'atlas de 68 figures d'anatomie normale topographique qui termine l'ouvrage, le traducteur a ajouté un bon nombre de mots assez développés et, en appendice, l'analyse de plusieurs mémoires parus en 1883-84. Il l'a ainsi maintenu au courant de la science. Les *notes* plus considérables sont naturellement ajoutées au chapitre sur les localisations corticales. M. Keraval les a principalement empruntées au mémoire de MM. Charcot et Pitres, paru dans ce journal en 1883. Il aurait pu signaler les deux courtes publications faites par M. Lépine sur la localisation du trismus [2] et sur celle de la monoplégie localisée au pouce [3], ces localisations étant encore, en quelque sorte, à l'étude et méritant, pour cette raison, d'attirer l'attention.

A la suite de cette intéressante statistique sont publiées *in extenso* un bon nombre des observations de tabes à début non classique sur lesquelles ont été basées les descriptions de l'auteur.

1. *Revue mensuelle*, 1880, p. 73.
2. *Revue de médecine*, 1882, p. 849.
3. *Revue de médecine*, 1883, p. 569.

Le propriétaire-gérant, FÉLIX ALCAN.

Coulommiers. — Imp. P. BRODARD et GALLOIS.

Digitized by Google

ADÉNOME VOLUMINEUX DU REIN

AYANT DONNÉ LIEU

A LA PRODUCTION DE NODULES SECONDAIRES

DANS LE POUMON

(*Cancer primitif du rein avec généralisation pulmonaire*)

Par MM. Ch. SABOURIN et W. ŒTTINGER

(*Laboratoire du Professeur CORNIL*).

I

Dans un travail récent [1], l'un de nous a nettement posé la question des adénomes rénaux à histoire clinique, à propos de la variété dite hémorrhagique de ces productions pathologiques. L'observation qui suit est un exemple de cirrhose rénale accompagnée de plusieurs adénomes, dont l'un s'est comporté comme une *tumeur cancéreuse* et s'est généralisé au tissu pulmonaire. C'est, pensons-nous, le premier fait de ce genre qui ait donné lieu à une étude microscopique complète et démonstrative et soit publié comme tel. A ce titre, cette observation est très importante, car elle vient combler tous les desiderata signalés dans le travail précédemment cité.

Obs. — *Intoxication saturnine : coliques de plomb, paralysies. Athérome artériel; Néphrite saturnine; développement très lent d'une grosse tumeur dans le rein droit; hématurie; mort avec accidents urémiques? et pulmonaires.*

Le nommé H..., Eugène, âgé de soixante-six ans, fondeur en caractères, entre à l'hôpital de la Pitié, salle Piorry, nº 22, le 9 juin 1884. Cet homme se plaint d'une faiblesse considérable, qui va de jour en jour en augmentant, d'un amaigrissement progressif, de toux, de dyspnée, et ce sont ces symptômes qui l'ont décidé à entrer à l'hôpital. Voici, du reste, les ren-

1. Ch. Sabourin, *Les Adénomes hémorrhagiques du rein*. In *Revue de Médecine*, 1884.

Digitized by Google

seignements qu'il nous donne sur la longue série d'accidents morbides qu'il a présentés depuis bien des années. Depuis l'âge de dix-huit ans il est fondeur en caractères et, jusqu'à l'âge de trente ans, il s'est toujours bien porté.

En 1848, il fut, pour la première fois, atteint de coliques de plomb, et depuis cette époque, il en a souffert à plusieurs reprises différentes, mais elles ont été si fréquentes, qu'il ne peut préciser la date de ces divers accidents. En 1870, n'ayant plus d'ouvrage régulier, il entra comme surveillant de nuit dans une fabrique de blanc de céruse et de minium, où il était, dit-il, continuellement exposé à respirer des poussières de plomb. Dix mois environ après cette époque, il fut atteint de paralysie des extenseurs des avant-bras, et il entra alors pour se faire traiter dans le service de M. Dujardin-Beaumetz (qui faisait alors un remplacement) à l'hôpital de la Charité. La paralysie, surtout localisée aux membres supérieurs, n'avait pas entièrement respecté les membres inférieurs, car la marche était des plus difficiles.

C'est déjà à cette époque, raconte le malade, que l'on constata l'existence d'albumine dans ses urines; le diagnostic porté aurait été « néphrite interstitielle ».

Après un séjour de 8 mois à l'hôpital, il sortit guéri de ses accidents paralytiques, mais conservant toujours une faiblesse dans les bras et les jambes, qui depuis n'a jamais entièrement disparu; depuis cette époque, il conserve également un léger embarras de la parole, consistant surtout dans une lenteur et une hésitation particulières dans l'articulation des mots; aussi ses camarades d'atelier lui avaient-ils donné un surnom approprié.

Depuis cette époque, il est resté extrêmement sujet aux vertiges, qui parfois, se sont accusés au point de déterminer une chute; souvent aussi il se plaignait de douleurs dans la région lombaire; enfin, il était obligé de se lever assez fréquemment la nuit pour uriner; cette polyurie, toutefois, n'était pas très accusée et, si l'on en croit le malade, il n'urinait pas au delà de deux litres dans les vingt-quatre heures.

Il y a deux ans et demi environ que s'est formée, dans le flanc droit, une petite tumeur, très mobile, indolore; et peu de temps après que le malade en eut constaté la présence, il fut pris d'une hématurie abondante pour laquelle il entra à l'hôpital de la Pitié, chez M. Verneuil. Les renseignements fournis par le malade sont, du reste, un peu confus, et il ne peut préciser les dates; il nous raconte cependant qu'on fut obligé de lui pratiquer le cathétérisme, et que la petite tumeur qu'il sentait dans le flanc droit fut considérée comme un « rein mobile ». Depuis seize mois environ cette tumeur a augmenté de volume progressivement, mais depuis bien des mois son volume est resté stationnaire. Il a beaucoup maigri, ses forces ont considérablement diminué; il ne mange plus, et, forcé de discontinuer son travail, il entre à l'hôpital.

État actuel. — Pas de paralysie dans les membres, mais simple diminution de la force musculaire : ce qui prédomine surtout, c'est une

Digitized by Google

grande faiblesse, un amaigrissement très notable; la peau est sèche, rugueuse.

Sensibilité intacte partout; la vue est relativement bonne et le malade lit les journaux avec facilité. Les articulations métatarso-phalangiennes des gros orteils sont le siège de quelques petits ostéophytes peu accusés du reste, qu'on ne retrouve pas au niveau d'autres articulations : pas de craquements dans les genoux. Varices très développées au niveau des membres inférieurs, particulièrement du côté droit, où elles atteignent un degré de développement inusité; les artères sont sinueuses, mais ne présentent cependant pas de plaques calcaires bien sensibles au palper. L'auscultation du cœur ne révèle aucune particularité. Il est facile de constater dans les deux poumons l'existence de râles fins, mais bien plus prononcés à la base gauche. Du reste, depuis plusieurs jours le malade tousse fréquemment, mais expectore très peu.

Par le palper abdominal, une main placée sur les parois abdominales, une autre dans la région lombaire, on trouve une tumeur située dans le flanc droit, tumeur du volume d'une tête de fœtus à terme environ; sa forme est à peu près ovoïde, à grand axe vertical; sa consistance est assez égale partout et elle offre une dureté assez particulière; aucune saillie, ni aucune irrégularité à sa surface : enfin, cette tumeur est mobile. Il est facile de la saisir entre les deux mains, grâce à la souplesse et au peu d'épaisseur des parois abdominales; on peut alors la mouvoir dans divers sens, sans occasionner la moindre douleur au malade; abandonnée à elle-même dans la cavité abdominale, elle répond par son bord interne à la ligne blanche environ, atteint en haut les fausses côtes, mais est séparée du foie par un espace facile à sentir; en bas, elle n'atteint pas la crête iliaque, mais en reste séparée par deux travers de doigt.

Cette tumeur, par son siège, par ses caractères, par sa mobilité, ne peut appartenir qu'au rein droit, qui serait ectopié.

L'urine atteint en quantité, dans les vingt-quatre heures, 1 litre 1/2 à 2000 grammes; elle est claire, mais laisse, par le repos, déposer un sédiment assez abondant dans lequel le microscope retrouve un grand nombre de cylindres granuleux, formés par des cellules en grande partie désagrégées; pas de cylindres hyalins; on trouve, en outre, un nombre assez considérable de globules blancs et quelques cellules épithéliales de la vessie. L'urine filtrée contient une grande quantité d'albumine; celle-ci, par l'action de l'acide nitrique, prend une coloration rosée très nette (urohématine).

En tenant compte des antécédents, de l'état actuel grave dans lequel se trouve le malade, on porte le diagnostic : néphrite saturnine ancienne; cancer probable du rein, avec cette restriction que la marche de la maladie a été très lente, qu'il est exceptionnel de voir se développer une tumeur cancéreuse sur un rein malade, que cette tumeur est mobile.

Traitement : lait, bordeaux.

État stationnaire pendant les jours suivants.

30 *Juin.* — Affaiblissement plus considérable; le malade ne peut plus

Digitized by Google

se lever depuis la veille; toux fréquente; expectoration de crachats sanguinolents, couleur gelée de groseille, adhérents au vase.

L'auscultation révèle l'existence d'une respiration soufflante à la base gauche, couverte en partie par de nombreux râles fins sous-crépitants : il existe également à ce niveau une submatité peu étendue. C'est alors qu'on songe à la possibilité d'une généralisation du néoplasme au poumon.

Traitement : Ventouses sèches; potion de Todd.

Les jours suivants, l'état reste stationnaire, puis le malade s'améliore; la toux, la dypsnée sont moins vives.

20 *Juillet* — Depuis hier, le malade est beaucoup plus faible; la langue est sèche, rouge; diarrhée très abondante. Une eschare commence à se former au niveau du sacrum. Traitement : Potion de Todd avec 1 gr. laudanum et 2 grammes de liqueur d'Hoffmann.

24 *Juillet* — Diarrhée moins abondante; état général plus satisfaisant. La température, qui était de 36° les jours précédents, est remontée à 37°,4. — Il semble que nous avons eu affaire à une diarrhée urémique, quoique le malade n'ait cependant eu aucun autre accident de cet empoisonnement, ni céphalée, ni vomissements, etc. La quantité d'urine n'a pu être évaluée, car pendant toute la dernière période de sa vie, le malade a eu une incontinence presque complète des urines.

10 *Août*. — Dyspnée. La langue se sèche, se couvre de fuliginosités; l'eschare sacrée augmente d'étendue.

Les jours suivants, l'affaiblissement va croissant. Mort le 25 août, dans la matinée.

Autopsie vingt-huit heures après la mort.

Sujet très émacié; pas d'œdème, eschare sacrée assez étendue; muscles pâles, décolorés.

Encéphale. Le cerveau, le bulbe et le cervelet, ainsi que leurs enveloppes, ne présentent rien de particulier. Les artères cérébrales sont un peu épaissies, indurées, mais nulle part il n'existe de lésion de la substance nerveuse.

Cavité thoracique. Cœur légèrement hypertrophié, 275 grammes; pas de lésions valvulaires; l'aorte est légèrement dilatée; ses parois sont épaissies, indurées, mais ne présentent que de très petites plaques athéromateuses proprement dites.

Œdème des deux poumons; splénisation de la base gauche; à ce niveau, nous constatons, immédiatement sous la plèvre, l'existence de deux petites masses blanchâtres, de la dimension d'une pièce de 0,50 centimes environ, d'une épaisseur de 0,006 m. environ ; dans l'épaisseur du parenchyme pulmonaire, nous constatons encore l'existence d'un troisième nodule du volume d'une petite cerise, de même aspect que les précédents.

Rien d'analogue dans le poumon droit.

Foie, rate, pancréas normaux.

Les organes génitaux ne présentent rien d'anormal; il en est de même de la vessie.

Digitized by Google

Parois de l'aorte épaissies; quelques petites plaques d'athérome à la surface interne.

Les capsules surrénales sont saines.

Quant aux reins, ils présentent tous deux d'importantes altérations : le *rein gauche* est diminué de volume; la capsule est adhérente par

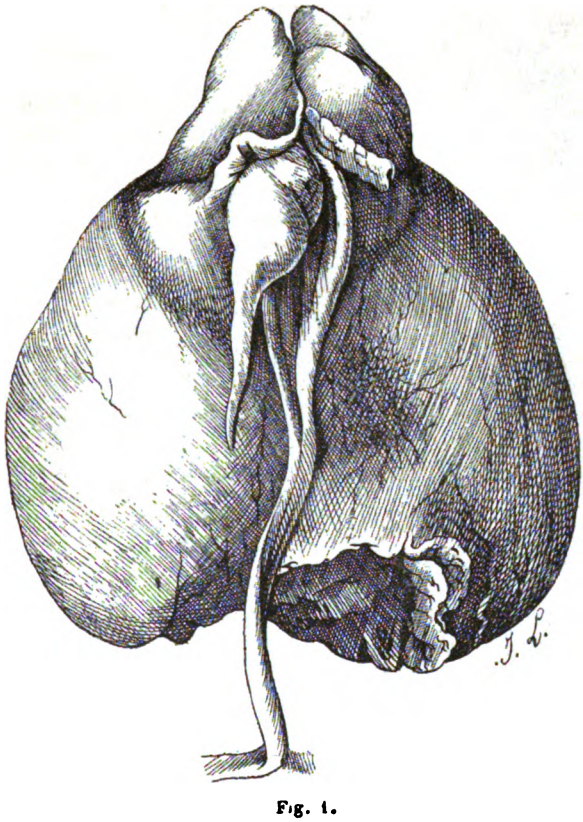


Fig. 1.

places et il présente à sa surface des granulations du volume d'une petite tête d'épingle. A la coupe, il présente une dureté spéciale; la substance corticale est diminuée de volume. A la surface externe du rein, il existe, au niveau des extrémités, deux petites tumeurs du volume d'un noyau de cerise, constituées par une coque fibreuse, qui renferme dans son intérieur une bouillie épaisse, jaunâtre, constituée histologiquement par un grand nombre de granulations moléculaires, de cristaux transparents, et enfin par quelques débris cellulaires désagrégés.

Dans la substance corticale encore, mais au voisinage du hile, le rein porte un nodule plus gros, peu saillant, mais qui, à la coupe verticale, pré-

Digitized by Google

sente les dimensions d'une noisette. Ce nodule est enveloppé d'une paroi fibreuse épaisse et subdivisé par des cloisons en plusieurs loges contenant un magma, jaune rougeâtre, d'apparence caséeuse. La loge la plus vaste semble contenir un caillot sanguin véritable. A la périphérie, sous la capsule d'enkystement, il y a quelques places où le tissu de la tumeur,

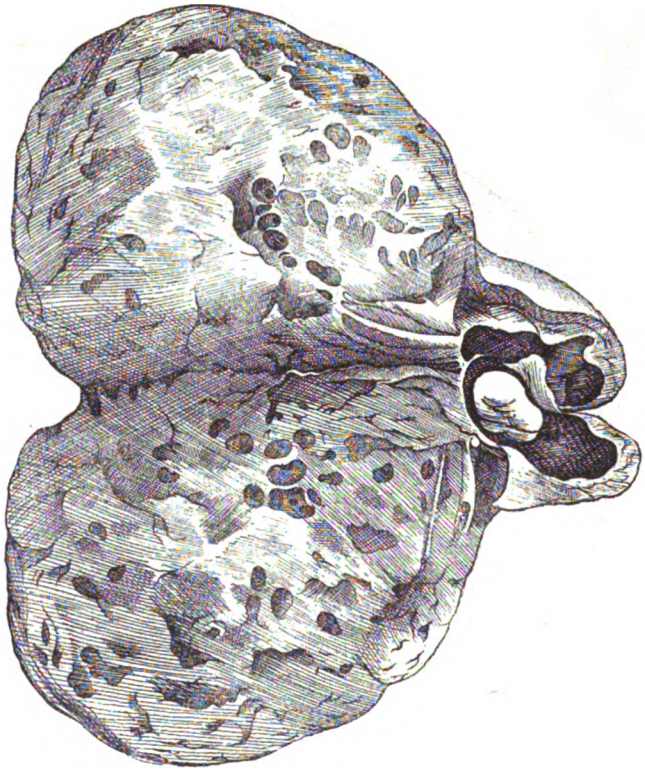


Fig. 2.

mieux conservé, a une coloration blanc jaunâtre et un aspect finement grenu.

Le *rein droit* est représenté par cette volumineuse tumeur (fig. 1) que nous avions constatée si facilement pendant la vie. Cette tumeur n'adhère en aucune façon aux tissus voisins, tissu cellulaire ou anses intestinales; et il est facile de l'énucléer avec la main, comme on le ferait pour un rein normal. La capsule surrénale correspondante est isolée de cette tumeur facilement mobile et elle reste appliquée sur la face inférieure du foie, tandis que l'on en éloigne sans peine, par le moindre effort, le rein tuméfié. Cette tumeur est ovoïde, allongée dans le sens vertical, et s'effile

Digitized by Google

à sa partie supérieure; il semble qu'à ce niveau, elle soit constituée par l'extrémité supérieure du rein restée intacte; sur une coupe transversale, on voit en effet que la tumeur est constituée par le rein, qui, atrophié, aminci à son extrémité supérieure, où l'on voit bien nettement les pyramides et le bassinet, semble, pour ainsi dire envelopper la tumeur par ses parties centrale et inférieure; en d'autres termes, il s'agit d'une tumeur développée dans le parenchyme du rein, au niveau de sa partie inferieure, et qui s'est, pour ainsi dire, enkystée dans son intérieur. En examinant avec attention la surface de cette tumeur, on voit en effet, à sa partie supérieure, qu'elle est enveloppée par un prolongement de la substance corticale, prolongement qui s'amincit peu à peu et finit par disparaître entièrement (fig. 1 et 2, demi-grandeur).

L'uretère se trouve rejeté à la face portéro-interne de la tumeur, et il est facile de le disséquer jusqu'au bassinet, situé à l'union du rein et de la tumeur, coiffée pour ainsi dire des débris de cet organe.

En ouvrant l'uretère, on le trouve rempli à son extrémité supérieure par un véritable bouchon blanchâtre, friable, qui, adhérant à la tumeur, plonge dans le bassinet; là il forme une masse du volume d'une grosse noisette, puis il se prolonge dans l'uretère en s'effilant sans adhérer en aucun point aux parois de ce canal; on pourrait avec juste raison le comparer au caillot d'une phlegmatia, avec son prolongement.

Toute la masse de la tumeur elle-même, enveloppée, comme nous l'avons dit, à sa partie supérieure, par un prolongement très mince, mais bien reconnaissable de la substance corticale du rein, toute la masse, disons-nous, est formée par un tissu dur et résistant au couteau, de coloration blanchâtre, creusé des lacunes irrégulières qui lui donnent vaguement l'aspect d'un fromage de Gruyère; par la pression, on ne peut faire sortir de la coupe ni suc, ni liquide quelconque; enfin en plusieurs endroits, il existe des noyaux hémorrhagiques anciens, facilement reconnaissables à leur limitation bien nette, à leur coloration rouillée.

Examen microscopique. — Nous passerons successivement en revue le rein gauche, le rein droit, et les nodules intra-pulmonaires.

1° *Rein Gauche.*

A. — Comme l'apparence à l'œil nu l'indiquait assez clairement, cet organe est atteint de cirrhose intense généralisée. C'est le rein fibreux atrophique tel qu'on l'observe chez les saturnins brightiques.

B. — Les petites tumeurs sous-capsulaires dont l'examen histologique à l'état frais est signalé plus haut, ne sont que des petits adénomes enkystés en régression granuleuse et graisseuse avec mélange de cristaux gras. Nous n'y insistons pas davantage.

C. — La tumeur du volume d'une noisette située près du hile est un adénome enkysté, en grande partie détruit par des hémorrhagies.

Les coupes, qui comprennent toute son épaisseur, montrent une cavité cloisonnée par de grosses lamelles fibreuses émanant d'une capsule générale d'enveloppe très épaisse. La plupart des loges sont remplies d'un magma composé de débris cellulaires, de tourbillons de fibrine et de glo-

Digitized by Google

bules sanguins. A la périphérie, on trouve des zones plus ou moins épaisses, soit isolées par des cloisons, soit en continuité avec les masses en voie de destruction, dans lesquelles le tissu primitif est conservé à divers états d'évolution. Il est facile d'y reconnaître la structure la plus ordinaire des adénomes du rein, bien que la dégénérescence granuleuse ou graisseuse y soit assez prononcée. Tout à fait sous la capsule d'enveloppe il existe encore des fragments de tissu, qui par leur état de conservation et leur aptitude à fixer les matières colorantes, peuvent être considérés comme représentant des portions tout à fait vivantes de la tumeur, ou n'ayant subi qu'un commencement de dégénérescence graisseuse. La fig. 3 montre leur disposition histologique. On y voit une série de loges plus ou moins fermées, limitées par une trame conjonctivo-vas-

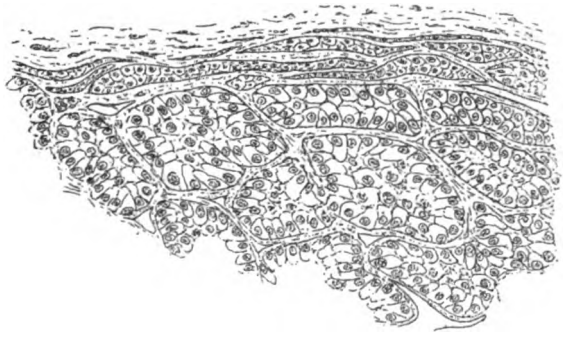


Fig. 3.

culaire déliée, et contenant une agglomération de corps cellulaires polymorphes. Ces cellules forment d'abord manifestement un revêtement irrégulier, mais très dense à toutes les cloisons, et remplissent en outre les cavités en se desquamant. La plupart de ces éléments adhérents aux cloisons tendent vers la forme cylindrique, mais s'ils sont plutôt cylindriques qu'autre chose, ils sont surtout essentiellement irréguliers. Il en est de monstrueux en longueur, par rapport aux autres, qu'ils dépassent par leur extrémité libre. Ceux qui occupent le centre des cavités ont souvent des formes allongées aussi, mais souvent également ils s'arrondissent plutôt. Tous enfin sont constitués par un protoplasma volumineux, transparent, ou peu grenu, contenant souvent quelques boules graisseuses; dans un point quelconque de la masse protoplasmique est un noyau bien net. Sur les cellules adhérentes aux cloisons, le noyau est plus près du point d'implantation. Il n'est pas rare de voir deux noyaux dans un de ces éléments.

En somme, ces portions de la tumeur représentent le tissu adulte ou en pleine évolution, qu'on observe dans la plupart des productions, dites adénomes du rein. Sur la fig. 3 il est facile de voir que la capsule d'en-

Digitized by Google

kystement s'accroît en épaisseur aux dépens des cavités cellulaires sous-jacentes. Ces cavités s'aplatissent, s'allongent, leurs cellules s'atrophient, et les cloisons vont bientôt faire partie de cette capsule qui s'accroît aussi à l'extérieur en refoulant et comprimant le tissu rénal cirrhosé. Les portions de cet adénome hémorrhagique, atteintes par l'inondation sanguine, n'offrent aucune particularité nouvelle à signaler. Dans les régions où le tissu forme un magma d'apparence caséeuse à l'œil nu, on voit au microscope des tassements de cellules et de débris cellulaires granuleux, sans coloration franche. Mais généralement, à leur périphérie, le long des cloisons fibreuses qui limitent ces régions, on retrouve des groupes de faisceaux conjonctifs tapissés de cellules analogues aux éléments polymorphes décrits plus haut.

2° *Rein droit.*

Ce qui reste de cet organe, à sa région supérieure, formant une mince enveloppe au bassinet dilaté, est au même état d'atrophie cirrhotique que le rein gauche.

A. — Nous arrivons à l'étude de la grosse tumeur. Comme il était facile de le voir à l'œil nu, cette production est enkystée dans une capsule très épaisse partout où elle fait hernie hors du rein. Là où la substance de ce dernier existe encore, la limite entre les deux tissus est aussi marquée par une coque fibreuse. D'ailleurs, le tissu rénal semble s'aplatir à la surface de toute la capsule d'enveloppe de la tumeur. En revanche, cette capsule se trouve rompue dans un des points de la tumeur qui regarde le bassinet, car à l'œil nu celui-ci est occupé par une sorte de champignon de même nature qu'elle, et le microscope montre qu'au voisinage le tissu rénal est envahi par le tissu néoplasique, comme il l'est dans le cas de cancer secondaire du rein par propagation.

B. — La capsule de la tumeur a une épaisseur très variable, suivant les régions. Elle est formée de lames fibreuses plus ou moins épaisses, entre lesquelles se voient de simples traînées nucléaires ou cellulaires, ou des loges très allongées gorgées de cellules en voie d'atrophie. Comme les régions sous-jacentes de la tumeur ont une constitution histologique très variée, suivant les points, il en résulte que les traînées cellulaires précédentes contiennent aussi des éléments assez variables. Car la capsule s'accroît en dedans au moyen de l'atrophie d'une foule de loges cellulaires faisant partie de la tumeur, comme c'est l'habitude dans les productions de ce genre; en dehors, au contraire, c'est par refoulement et atrophie du tissu rénal cortical que cette capsule acquiert son épaisseur remarquable. Aussi voit-on souvent dans les couches les plus extérieures de cette enveloppe un certain nombre de cadavres de glomérules, à l'état fibreux. Entre les lames constituantes de la capsule on voit encore, suivant les régions, des vaisseaux de calibre variable, et d'énormes sinus béants, d'apparence veineuse, dont certains contiennent un magma cellulaire de même nature que celui qui remplit une foule de loges dans la tumeur elle-même.

De l'enveloppe fibreuse extérieure partent une série de cloisons plus ou

Digitized by Google

moins épaisses qui pénètrent dans les régions profondes de la tumeur.

C. — Au moyen d'une série de coupes très étendues pratiquées à diverses hauteurs, on peut se faire une idée de la structure très variable que pré-

Fig. 4.

sente la tumeur elle-même depuis sa capsule d'enveloppe jusqu'à ses régions centrales. La fig. 4, croquis fait à un très faible grossissement, peut donner une idée de cette constitution remarquable. Immédiatement sous la capsule se trouvent des masses bien limitées de tissu épithélial en pleine vitalité; puis viennent des régions comprenant des cloisons

Digitized by Google

fibreuses séparées par des alvéoles ou mieux des cavités très allongées; puis des masses de tissu fibreux formant des colonnes criblées de petites loges à épithéliums; de là partent des cloisons qui pénètrent dans les couches plus profondes. Alors on se trouve en présence des grandes loges, dont les plus superficielles contiennent un magma d'épithéliums dégénérés. Les profondes, au contraire, ont une apparence tout inusitée : entre les cloisons fibreuses qui les séparent, se voient des cloisonnements secondaires, multipliés à l'infini, aboutissant finalement à la formation d'un stroma très finement réticulé, rempli d'éléments qui rappellent les leucocytes. Il est facile de s'assurer que ce stroma n'est pas la plupart du temps un tissu organisé, mais n'est qu'un simple réticulum fibrineux. Il y en a comme cela à peu près une couche de 15 centimètres d'épaisseur, sillonnée par des cloisons, prolongements de la capsule; et dans l'épaisseur de ces dernières on trouve un peu partout des portions de tissu dont la structure est identique à celle des portions sous-capsulaires et plus ou moins vivantes de la tumeur.

Le champignon qui fait saillie dans le bassinet est identiquement construit de la même façon que le centre de la tumeur.

Voyons maintenant la structure des parties sous-capsulaires, les plus intéressantes, car seules elles peuvent nous renseigner sur la nature de ce vaste néoplasme.

Cette structure varie d'une région à une autre. Mais ces variétés peuvent se ramener à quelques types bien nets. Comme nous l'avons signalé plus haut, les portions sous-jacentes à la capsule forment des masses assez bien isolées les unes des autres; mais des masses de structure différente se juxtaposent, s'intercalent entre les autres, descendent dans l'épaisseur des grandes cloisons, de sorte que sur un point très restreint du champ microscopique on rencontre des tissus très différents.

D. — Certaines régions comprennent un parenchyme épithélial très dense, d'apparence semi-alvéolaire, semi-papillaire. Ce sont des séries de cloisons conjonctives plus ou moins délicates, tapissées sur leurs bords par une rangée de cellules petites, arrondies, cubiques, ou cubo-cylindriques (fig. 5). En certains points, les cloisons sont plus épaisses, s'écartent, et limitent des cavités allongées, tapissées des mêmes éléments. Parfois on voit au voisinage une ébauche de la formation de grandes cavités aussi tapissées d'un rang d'épithéliums, mais remplies d'un amas de cellules en desquamation.

Les caractères de ce tissu épithélial le rapprochent forcément du parenchyme végétant, papillaire, à épithélium cubique d'une foule de petits adénomes du rein en pleine évolution. Dans ces régions, on n'observe guère qu'un peu d'infiltration graisseuse de certains épithéliums desquamés et tombés dans les loges du tissu cloisonné. Mais la dégénérescence cristallo-graisseuse ne s'y voit que tout à fait partiellement. Les noyaux des cellules sont très vivement colorés, et tout indique qu'il s'agit là de portions jeunes, bien vivantes de la tumeur.

Du tissu semblable se rencontre d'ailleurs çà et là, disséminé dans

Digitized by Google

l'épaisseur des grandes cloisons fibreuses qui sillonnent les régions profondes de la tumeur.

E. —Sous d'autres points de la capsule, quelquefois séparées des précédentes par une simple cloison fibreuse, on voit des masses parenchymateuses un peu différentes. La forme du tissu est à peu près la même, mais les épithéliums surtout changent de nature. Ce sont encore des sortes d'alvéoles parfaits ou imparfaits, mélangés de saillies papillaires. La trame conjonctive est délicate, et les cellules de revêtement ont ici plutôt la forme cylindrique. Ce sont surtout des éléments fort irréguliers, se dépassant les uns les autres, et comblant plus ou moins, par la saillie et le tassement de leur protoplasma, les cavités alvéolaires. C'est exacte-

Fig. 5.

ment le tissu que nous avons représenté (fig. 3, p. 896) comme constituant la plus grande masse du petit adénome hémorrhagique porté par le rein gauche.

Ce parenchyme épithélial répond exactement à la description donnée par l'un de nous des adénomes du rein à type cylindrique.

Les portions de la tumeur ainsi constituées sont souvent en pleine vitalité, comme l'indiquent l'absence de toute dégénérescence et la netteté des colorations. Mais souvent on y voit des infiltrations graisseuses ou cristallo-graisseuses partielles; et souvent aussi les cloisons s'épaississent, certaines loges deviennent très vastes, comme nous l'avons vu pour le type précédent. Alors ces loges sont tapissées par une couche très dense de cellules cylindroïdes, pendant que leur centre est occupé par un amas des mêmes cellules desquamées en régression plus ou moins avancée.

Dans l'épaisseur des grandes cloisons qui sillonnent toute la tumeur,

Digitized by Google

on trouva çà et là des portions de parenchyme construites sur le même modèle, les unes bien vivantes, les autres en partie ou totalement cristallo-graisseuses.

Ces deux types de parenchyme, représentant ce qu'il y a de tissu encore jeune dans le néoplasme, sont les plus importants et suffisent pour le caractériser.

A côté d'eux il nous faut signaler d'autres types bien intéressants également.

F. — Soit en masses variables et bien isolées sous la capsule, soit erratiques dans les cloisons profondes de la tumeur, on voit des portions de parenchyme tout à fait cristallo-graisseuses. Avant toute intervention

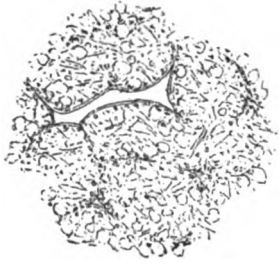


Fig. 6.

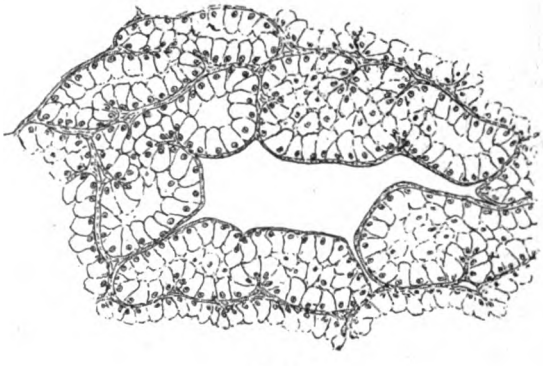


Fig. 7.

des dissolvants des corps gras, c'est un tissu en apparence indéchiffrable (fig. 6), dans lequel on distingue des vestiges de cloisons, des noyaux, des boules de graisse, des cristaux gras, qui forment un magma opaque. Après l'action des dissolvants de la graisse, c'est tout autre chose (fig. 7). On retrouve alors le tissu plus ou moins alvéolaire si élégant, maintes fois décrit et représenté par l'un de nous. Ce sont des cloisons délicates, contenant parfois des sinus vasculaires énormes, cloisons tapissées par une couche de cellules volumineuses, sortes de vessies transparentes à petit noyau situé en général très près de l'insertion sur le stroma. C'est là le type qui répond à l'adénome cristallo-graisseux du rein.

G. — Soit sous la capsule, soit profondément, on trouve du parenchyme formé de grandes loges telles que les montre le croquis (fig. 8) fait à un très faible grossissement. Ce sont de fortes cloisons fibreuses séparant des cavités de dimensions variables. Le long des travées, il y a une couche dense de cellules très polymorphes, cylindroïdes, et les loges sont gorgées de corps ou de débris cellulaires en régression plus ou moins avancée. Parfois on dirait une masse caséeuse, et alors le tissu rappelle l'aspect des masses vitreuses si souvent observées dans les tumeurs dites épithéliômes

Digitized by Google

cylindriques du gros intestin. Souvent c'est la régression granulo-graisseuse qui domine dans le contenu de ces loges.

Il semble que ces grandes cavités ne soient qu'une simple déviation du type adénomateux à cellules cylindroïdes décrit plus haut. On dirait que dans ces régions la végétation cellulaire très intense s'est produite presque sans accompagnement de soulèvements du tissu conjonctif. Un fait vient à l'appui de cette interprétation : c'est que l'on trouve dans certaines de

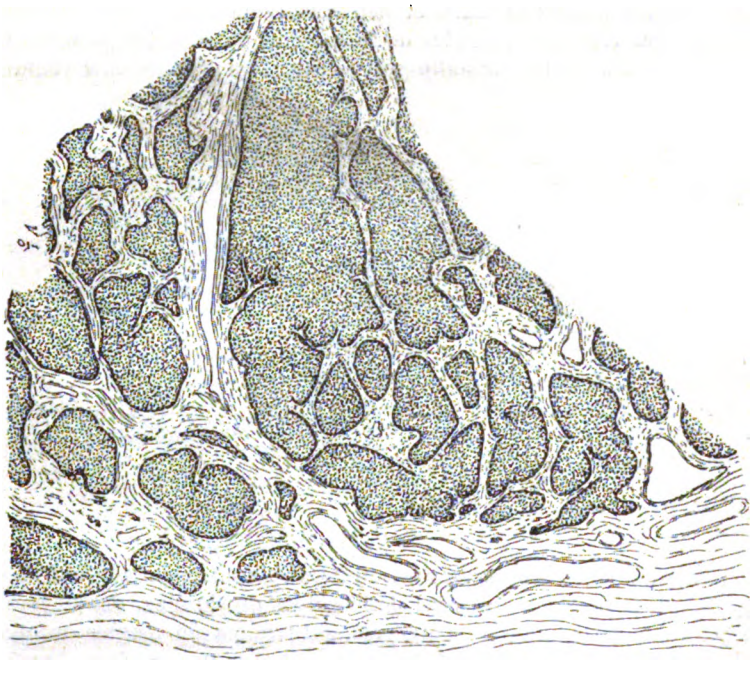


Fig. 8.

ces loges, des nappes, de tissu adénomateux véritable, à trame conjonctive très déliée, comme s'il s'agissait d'une masse végétante très faiblement reliée à la paroi de la loge qui la contient et qui s'en serait complètement détachée par la suite.

Certaines de ces cavités sont envahies par le sang, et des tourbillons de fibrine grenue se voient par places, refoulant autour d'eux le magna cellulaire en régression.

H. — Ces variétés morphologiques des tissus de la tumeur sont déjà bien curieuses. Mais les changements les plus importants qu'on y observe tiennent à un processus tout différent. Dans une foule de régions, le parenchyme subit des modifications d'ordre sclérosique qui le transfor-

Digitized by Google

ment du tout au tout. Ces phénomènes de sclérose du tissu sont à bien signaler, car ils ont pour résultat de donner une forme histologique nou-

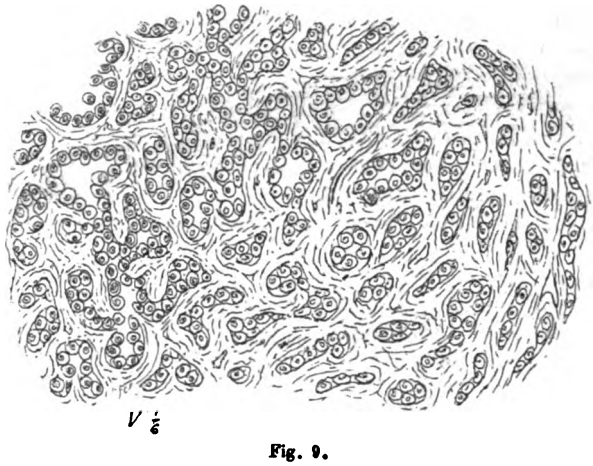


Fig. 9.

velle à la tumeur et par conséquent d'amener l'observateur à poser un diagnostic erroné s'il s'en tient à l'examen de ces régions.

Nous avons déjà vu que dans les divers types du parenchyme, les cloi-

Fig. 10.

sons s'épaississaient parfois en même temps que les cavités épithéliales devenaient ou très étroites ou, au contraire, très vastes. Nous savons aussi que la sclérose des loges périphériques contribue à la formation des lames fibreuses qui vont accroître l'épaisseur de la capsule.

Digitized by Google

Mais ce dont nous parlons maintenant, c'est une sclérose en masse de certaines portions du parenchyme, mieux encore, c'est un parenchyme qui, dès son origine, tend vers la transformation fibreuse, et arrive à l'aspect du squirrhe en passant par l'aspect de ce qu'on appelle le carcinome.

La figure 9 montre bien cette évolution. Ce sont d'abord des cavités assez vastes, tapissées de cellules polymorphes prenant bientôt la forme arrondie : puis le stroma s'épaissit, devient de plus en plus dense, et finalement c'est un tissu alvéolaire typique.

A un degré plus avancé, ce même parenchyme est absolument fibreux, c'est le squirrhe véritable (fig. 10).

Ces portions de tissu à l'aspect carcinomateux et squirrheux se trou-

Fig. 11.

vent parfois près de la capsule, mais le plus souvent on les rencontre au milieu des grandes cloisons qui sillonnent les parties profondes de la tumeur. Elles sont très abondantes dans le bourgeon en champignon qui occupait le bassinet.

Ce qui semble bien démontrer qu'à une certaine époque de l'évolution de ce vaste néoplasme, certains foyers d'accroissement endogène se font primitivement avec cette forme carcinomateuse, c'est que dans les régions excentriques, sous-capsulaires, mélangées aux portions de parenchyme à type adénomateux, on trouve des masses bien vivantes, jeunes, sans traces de régression, où le type carcinomateux est encore bien plus simplifié. Ici (fig. 11) le stroma est excessivement délié, les loges véritables font défaut. Il semble que les épithéliums à peine adultes servent déjà à former ces cloisons par modification de leur protoplasma. On comprend que, si l'on se bornait à l'examen des régions semblables, on ne songerait guère à faire de la tumeur autre chose qu'un vaste carcinome.

Digitized by Google

K. — Nous avons dit antérieurement que la tumeur avait envahi le tissu rénal sur un point, pour bourgeonner dans le bassinet. Il semble que le tissu *carcinomateux* qui précède sert d'intermédiaire, de moyen de destruction du tissu rénal en ce point, comme si, à ce degré de transformation histologique, le parenchyme de la tumeur acquérait un caractère de malignité suffisant pour devenir envahissant de proche en proche.

Ce qu'on voit du tissu rénal à ce niveau, et ce qui a été entraîné dans l'épaisseur du champignon végétant en plein bassinet, présente un mélange de cirrhose et d'infiltration *cancéreuse* qu'on ne saurait distinguer du processus anatomo-pathologique qui se passe dans les cancers du rein par propagation. Nous n'insisterons pas sur cet envahissement de

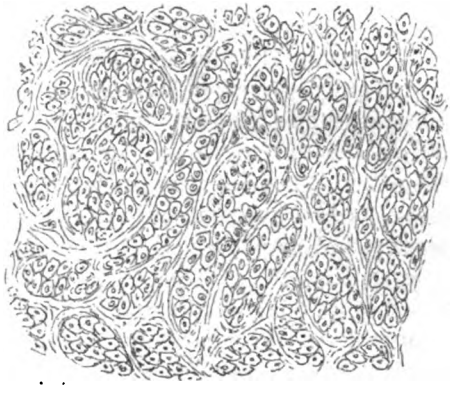


Fig. 12.

proche en proche, car il n'offre rien de particulier. Mais ce qu'il faut surtout retenir, c'est que cette vaste tumeur, partout ailleurs nettement enkystée, s'est comportée en un point donné comme le cancer le plus malin.

3° *Noyaux secondaires du poumon.*

Leur structure est très analogue à celle des portions de la tumeur que nous avons décrites en dernier lieu. Leur tissu se rapproche, en effet, beaucoup de la forme carcinomateuse des tumeurs (fig. 12). C'est une masse d'alvéoles tapissés ou remplis de cellules polymorphes (cancéreuses), et séparés par un stroma plus ou moins dense. Les différences d'aspect dans les divers nodules pulmonaires tiennent simplement à l'épaisseur des cloisons, à la régularité d'implantation des cellules de revêtement, et aux dimensions des loges. C'est ainsi qu'il y a des régions de ces nodules qui sont presque squirrheuses. Par contre, on voit des cavités épithéliales plus vastes, tapissées d'une couche dense de cellules polymorphes entourant un magma central en dégénérescence.

Digitized by Google

II

Dans cette description microscopique, nous avons laissé de côté tout ce qui était accessoire, nous bornant à signaler tous les faits capables de servir au diagnostic de nature de la tumeur, et toutes les causes d'erreur dans leur interprétation. Aussi n'avons-nous pas décrit les immenses dégénérescences qui occupent le centre du néoplasme, pas plus que le mode d'envahissement du tissu rénal et le développement des nodules pulmonaires. Tout cela est accessoire pour le diagnostic, et par conséquent pour le but que nous nous sommes proposés en relatant l'histoire de cette tumeur.

Si nous résumons les données capitales de cette longue description, nous voyons que cette histoire peut se ramener aux termes suivants :

A l'autopsie d'un saturnin brightique, on trouve les deux reins atteints de cirrhose atrophique et portant des tumeurs multiples. Dans le rein gauche, ce sont des petits adénomes en régression ; l'un d'eux est un adénome hémorrhagique déjà plus volumineux. Dans le rein droit, une vaste tumeur enkystée, refoulant le tissu rénal et n'en laissant subsister qu'une portion minime autour du bassinet dilaté. A ce niveau, la tumeur a perforé sa capsule et fait hernie dans ce bassinet sous forme d'un champignon de même aspect.

L'examen microscopique montre que presque toute la masse est en dégénérescence, mais que, dans les régions périphériques sous-capsulaires, et dans une foule de vastes cloisons qui sillonnent cette masse, on retrouve des portions de parenchyme que leur état de conservation doit faire regarder comme donnant la structure primitive de la tumeur. Dans ces régions, on constate d'une part, du tissu semblable à celui qui forme l'adénome hémorrhagique du rein gauche, et d'autre part toutes les variétés de tissu que présentent les adénomes du rein, étudiés dans une foule d'observations. Sur une certaine quantité de régions, le parenchyme épithélial de la tumeur subit des modifications de sclérose qui le font ressembler aux formes carcinomateuses et squirrheuses des tumeurs. C'est à cet état que le néoplasme semble avoir envahi le rein de proche en proche pour faire hernie dans le bassinet. Enfin, c'est encore à cet état que la tumeur s'est généralisée au poumon. Ce résultat paraît tout naturel, quand on songe à la masse des sinus veineux largement béants que renferment et la capsule et les cloisons fibreuses de la tumeur, d'autant plus que nombre de ces sinus se montrent gorgés des éléments du néoplasme.

Digitized by Google

III

A l'heure actuelle, la question des adénomes du rein se pose ainsi :

Dans les cirrhoses rénales, il se développe très fréquemment des petites tumeurs épithéliales, souvent multiples, d'origine apparemment aussi vulgaire qne l'inflammation rénale elle-même. La plupart de ces productions sont des *accidents épithéliaux* sans importance, car beaucoup de ces adénomes meurent sur place, s'enkystent, dégénèrent d'une façon variable, et ne sont plus que des corps étrangers pour le rein qui les porte. Mais parfois ils prennent un certain développement, atteignent le volume d'une noisette, d'une noix, s'enkystent, dégénèrent, et meurent néanmoins sur place comme les autres. Jusque-là, ce sont des trouvailles d'autopsie.

D'autre part, il existe dans la pathologie rénale, une variété de tumeurs à histoire clinique, que les auteurs décrivent sous les noms les plus divers; ce sont des tumeurs enkystées, atteintes de dégénérescences variées, kystiques, hémorrhagiques, pierreuses, etc., et que l'on trouve coïncider le plus souvent avec des lésions de néphrite chronique; de plus, fréquemment le même rein qui porte la tumeur, ou les deux reins à la fois présentent des nodules enkystés de volume variable; et enfin dans certains cas, les poumons, surtout les poumons portent des nodules cancéreux secondaires.

Les observations de ce genre abondent dans les recueils scientifiques. L'un de nous a déjà émis l'opinion que nombre de ces faits devaient rentrer dans l'histoire des adénomes du rein. Mais jusqu'à présent, vu l'absence d'un but défini à poursuivre, aucune observation ne présentait les éléments suffisants pour amener la conviction; aucune ne donnait l'examen histologique complet des tumeurs multiples des reins, des reins eux-mêmes, et des nodules pulmonaires secondaires.

L'observation qui précède vient combler cette lacune. Histoire clinique, démonstration histologique, tout y est au complet. On peut y lire pas à pas, pendant la vie du malade, l'évolution des lésions. Un homme saturnin fait de la cirrhose rénale avec ses accidents épithéliaux (adénomes); la plupart de ceux-ci meurent encore tout petits, comme c'est la loi; un autre grossit un peu plus, mais finit néanmoins par s'arrêter dans sa marche, s'enkyste fortement et se détruit par hémorrhagie; mais un dernier semble vaincre les obstacles qui ont enrayé la marche de ses semblables; il prend racine d'une façon plus vivace sur le rein, et se développe là comme un

Digitized by Google

vrai parasite. Cela peut durer des années, comme le montre l'observation qui nous occupe, et comme on peut le constater dans des cas analogues. Pendant ce temps, le parenchyme de la tumeur subit une foule de transformations, les unes régressives et qui semblent faites pour enrayer sa marche, les autres purement morphologiques et qui semblent, au contraire, lui donner un caractère tout nouveau, ce qu'on est convenu d'appeler l'aspect de malignité. Et de fait il en est ainsi, car, par suite de ces transformations de tissu, la tumeur d'une part, sort de sa capsule pour envahir le rein de proche en proche, et d'autre part envoie, par l'intermédiaire du système circulatoire, des débris de sa substance qui vont former des colonies dans le poumon. S'ensuit-il forcément que les transformations du tissu d'apparence carcinomateuse sont nécessaires pour amener de semblables résultats? Rien ne le démontre, et jusqu'à présent on ne voit guère pourquoi toutes les formes épithéliales franches des adénomes ne donneraient pas lieu aux phénomènes apparents de la malignité. Nous pensons surtout qu'il s'agit ici d'un enkystement plus ou moins efficace, et que c'est dans l'évolution remarquable des adénomes, dans cette tendance fatale à se séquestrer en plein tissu rénal, qu'il faut chercher la cause de la bénignité habituelle de ces néoplasmes.

Avec les idées régnantes sur la question des cancers en général, on ne manquera pas de dire que, si de semblables tumeurs deviennent malignes à un moment donné, c'est qu'elles se transforment en carcinome, ce type des néoplasmes malins. Cela revient tout simplement à mettre un nom sur une modification secondaire se produisant dans un épithéliome. Nous ne voyons pas grand inconvénient à cette manière de faire; mais la tumeur étant bel et bien dès son début un épithéliome nettement défini, sa nature ne change pas et ne doit pas, selon nous, être artificiellement changée, sous prétexte que dans cet épithéliome le tissu conjonctif prendra telle ou telle forme.

IV. — Conclusion.

Etant admis que l'expression adénome du rein comporte une signification pathogénique particulière, cette observation démontre que :

Certains adénomes du rein se comportent, sur place et à distance, comme des tumeurs malignes.

D'où ce corollaire :

Certains cancers primitifs du rein ne sont que des adénomes rénaux.

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE L'AGORAPHOBIE

Par le Dr CHERCHEVSKY, de Saint-Pétersbourg.

Ayant en vue de communiquer dans cet article plusieurs cas d'agoraphobie qu'il nous a été donné d'observer, nous nous permettrons de faire, au préalable, un court aperçu historique de cette forme pathologique.

En 1872, M. Westphal [1] décrit pour la première fois sous le nom d'agoraphobie un nouvel état pathologique, caractérisé principalement par l'angoisse, que le malade éprouve dans les rues et les places publiques, d'où le terme d'agoraphobie proposé par lui. Cette angoisse n'étant motivée par absolument rien est ressentie par le malade comme quelque chose de complètement étranger au cours habituel de ses idées. Cela a lieu dès qu'il se prépare à traverser une place publique et même à la seule pensée de cette action. A côté de l'angoisse et de la terreur qu'il éprouve surgit l'idée de l'impossibilité d'accomplir la traversée de l'espace prétendu démesurément grand qui se trouve devant lui; dans la plupart des cas, s'observe, mais seulement comme phénomène secondaire, l'appréhension de « quelque accident qui doit arriver au malade ». Si, grâce à quelque circonstance que ce soit, l'agoraphobe parvient à atteindre le centre de la place, il préfère revenir sur ses pas, bien que l'espace qui lui reste à franchir soit égal à celui qu'il vient de traverser. L'angoisse est considérablement diminuée, ou bien disparaît complètement si le malade est accompagné et surtout s'il est occupé par une conversation. Il suffit parfois d'une voiture qui passe ou bien d'une porte ouverte pour le calmer ; les spiritueux procurent un soulagement à cet état. D'après M. Westphal, il ne peut, dans ce cas, être plus question de vertiges simples que des vertiges dépendant du fonctionnement anormal des muscles de l'œil comme le voudrait M. Benedikt [2]. M. Westphal n'entreprend pas d'expliquer les causes pathologiques du phénomène morbide en question.

1. *Archiv. f. Psychiatrie*, 1872, t. III, p. 138.
2. *Allgem. Wiener med. Zeitung*, 1870, n° 40.

Digitized by Google

Dans le courant de la même année, M. Cardes [1] communique vingt-sept cas d'agoraphobie. Prenant pour base ces matériaux relativement nombreux, il penche vers l'opinion que l'agoraphobie n'est que l'un des symptômes d'une faiblesse nerveuse générale, et de plus, un symptôme très fréquent, bien que d'une intensité très variable. Plus loin l'auteur, trouvant le terme d'agoraphobie trop exclusif, propose de donner à l'état morbide en question le nom de *topophobie*, *Platzaugst*, *peur des espaces*. Traçant ensuite le tableau de la maladie, complètement identique en général avec celui qui est donné par M. Westphal, l'auteur en développe les particularités et ajoute qu'à côté du phénomène principal, les malades se plaignent d'angoisse précordiale, d'oppression, de suffocations, d'une sensation de froid et de chaleur survenant alternativement et de toute une série d'autres sensations très diverses. L'agoraphobie, sous quelque forme que se manifeste la maladie, dépend, au fond, d'après l'opinion de cet auteur, principalement de la pensée qui s'empare du malade, que quelque chose doit lui arriver. Se basant sur l'identité de cette pensée, initiale dans toutes les formes d'agoraphobie, l'auteur admet que toutes ses variétés ont une seule et même cause physique, qu'il croit trouver dans l'irritabilité nerveuse, l'érétisme.

En 1873 nous trouvons dans la *Allgemeine Zeitschript für Psychiatrie* (t. XXIVe, p. 613), une courte notice de M. Horing, consacrée exclusivement au côté historique de la question. L'auteur y mentionne que l'agoraphobie était déjà connue sous différents autres noms au commencement du XVIIIe siècle. En 1768, Sauvages, dans son article consacré au « vertigo hysterica », dit : « novi hystericam, quæ si *templum vacuum* ingrediatur, lapsum metuit et vertigien afficitur. »

Dans le courant de la même année, M. Flemming [2] nous apprend dans une courte notice que, déjà en 1832 et en 1869, M. Brück a décrit cet état sous le nom de « schwindel augst » (vertige anxieux). N'acceptant pas la terminologie de M. Westphal, M. Flemming s'en tient au terme de M. Brück.

M. Perroud [3], se basant sur six observations, penche en faveur de l'opinion qui considère l'agoraphobie comme un symptôme et non pas comme une forme idiopathique.

En 1877, M. Legrand du Saulle [4] prend l'agoraphobie pour sujet d'un article spécial. Il se borne à une simple communication des ob-

1. *Arch. f. Psych.*, 1872, III, p. 521.
2. *Allg. Zeitschr. f. Psych.*, 1873, t. XXIX, p. 112.
3. *Lyon médical*, 1863, t. XIII, p. 86.
4. *Gazette des hôpitaux*, 1877.

Digitized by Google

servations faites par lui et par d'autres médecins et donne quelques indications pour le diagnostic différentiel.

M. Schüle [1], dans son *Manuel*, ne fait qu'une courte mention de l'agoraphobie et la considère comme une des formes de l'angoisse.

M. Emminghaus [2] rapporte aussi l'agoraphobie à l'angoisse et aux appréhensions anxieuses. M. Krafft-Ebing [3] range l'agoraphobie au nombre des idées obsédantes [4].

Obs. I. — N. N.... âgé de trente et un an, très petit de taille, robuste, musculeux, possède tous les signes extérieurs d'une santé florissante, Son père est mort jeune d'une maladie accidentelle; toute la parenté du père se distingue par une santé excellente et atteint un âge avancé. La mère, âgée de soixante-trois ans, est pleine de vivacité et extrêmement nerveuse et irritable; tous ses parents sont très nerveux; un cas de folie.

Le malade se souvient d'avoir été, depuis sa première jeunesse, toujours très colère et très impressionnable. Tout bruit, surtout un bruit inattendu, lui a toujours causé de la frayeur. Il y a déjà longtemps qu'il a commencé à souffrir de la peur des hauteurs, et, autant qu'il s'en souvient, les balcons élevés lui ont toujours fait éprouver une sensation extrêmement désagréable. Actif, plein de vie, sociable de sa nature, ayant d'ailleurs à sa disposition une fortune assez large, le malade se plongea, dès ses premières années universitaires, dans la vie dissipée de la jeunesse dorée de son monde, et, avec la fougue qui lui était propre, s'adonna à des orgies où le vin jouait un rôle considérable; il y consacrait tous ses loisirs. Après son entrée dans un régiment de cavalerie aux gardes, le genre de vie du malade ne s'améliora pas; au contraire, il devint pire et, pendant l'été de 1880, l'abus qu'il faisait des spiritueux atteignit son apogée. C'est alors qu'il commença, pour la première fois, à éprouver un sentiment douloureux d'angoisse dans la région du cœur avec faiblesse et anéantissement consécutifs, dès qu'il se trouvait dans un endroit quelque peu fréquenté. Les rues remplies de monde, les théâtres, les bals, les restaurants lui devinrent dès lors inaccessibles. Habitant constamment Pétersbourg et étant obligé de faire journellement acte de présence dans son régiment cantonné à une petite distance de la ville, le malade, par suite d'une crainte toujours croissante des endroits populeux, commença à choisir les heures les plus matinales pour effectuer le trajet qu'il avait à faire de son logis à la gare. Il se faisait accompagner par son ordonnance, bien que tout ce trajet, qu'il accomplissait

1. *Ziemssen's Handbuch*, t. XVI.
2. *Allg. Psychopathologie*, Leipsig, 1878, p. 79.
3. *Manuel de Psych.*, traduction russe de M. le Dr Tchérémchausky, Saint-Pétersbourg.
4. Par malheur, nous n'avons pu nous procurer la *littérature anglaise* ressortissant à notre sujet.

Digitized by Google

d'ailleurs en voiture, n'exigeât pas plus de trois à cinq minutes. Malgré la présence de l'ordonnance, quand il traversait la rue presque déserte, une angoisse indéfinissable et une anxiété douloureuse s'emparaient de lui dès qu'il lui arrivait de rencontrer une ou deux voitures ou bien lorsque quelques piétons débouchaient d'une rue avoisinante. A peine maître de lui, baigné d'une sueur froide et tremblant de tous ses membres, après quelques tentatives infructueuses de retourner chez lui, il atteignait enfin la gare; dès qu'il y entrait, tous les phénomènes énumérés plus haut disparaissaient instantanément et étaient remplacés par un léger sentiment de faiblesse. Analysant sur le moment et plus tard, dans un état d'esprit plus calme, toutes ses sensations, cherchant à les expliquer, à trouver les motifs de ces phénomènes privés de toute cause apparente, le malade arriva à se convaincre, que, tous au fond, ils dépendaient d'une seule et même idée, dont il avait peu conscience sur le moment : il avait peur qu'il ne lui arrivât quelque chose, il craignait de tomber, de se blesser, d'être pris pour un homme ivre, en un mot qu'il ne se produisît « un scandale public ». Son explication lui paraissait d'autant plus probable, que, hors des limites de Pétersbourg, dans la gare de « son » chemin de fer, dans la ville où était cantonné « son » régiment, il n'éprouvait jamais rien de semblable, se promenait librement dans les rues et les parcs, dînait et soupait au cercle des officiers sous les yeux d'une société comparativement nombreuse. Il s'expliquait l'absence de crainte ici par la conviction qu'il possédait d'y être connu de tout le monde; toute la ville lui étant familière, quoi qu'il lui arrivât, on ne le prendrait pas pour un ivrogne et il n'y aurait pas de « scandale ».

Par suite d'un état morbide du foie, il fut envoyé en traitement à Carlsbad, après quoi il obtint encore un congé de six mois; il ne prit aucun vin tout ce temps. Il revint parfaitement bien portant, sans aucune trace de ses anciennes sensations et jouit d'une bonne santé pendant à peu près un an et demi, bien que des abus de vin eussent recommencé bientôt après son retour. Il est vrai que sa santé ne pouvait être considérée comme bonne que relativement, car, au lendemain d'une orgie, son ancienne maladie revenait, mais ses manifestations étaient facilement coupées par une nouvelle dose de vin. Pourtant, il y a à peu près six mois, l'angoisse et l'anxiété revinrent avec leur intensité première. Au théâtre, où il se risquait auparavant dans une loge en compagnie d'un camarade, ce dernier ne lui était plus d'aucune utilité; il n'osait plus sortir seul dans sa propre voiture découverte; il fit quelques tentatives de sortir dans une voiture fermée; mais, dans la journée, cela ne lui réussit guère. Dans la soirée et pendant la nuit il sort plus volontiers; pourtant, même alors, il est rare qu'il atteigne l'endroit où il se propose d'aller. Au moment d'être repris par l'anxiété, il tremble de tout son corps et ses jambes se dérobent sous lui. A chaque tentative de surmonter ce sentiment, il pâlit et rougit tour à tour très fort, et, tout couvert d'une sueur froide et tremblant, il se hâte de revenir chez lui, sans cesse pressant son cocher, bien qu'à l'ordinaire il craigne les courses rapides en équipage.

Digitized by Google

A côté de cette terreur douloureuse des rues de Pétersbourg, le malade note le fait très remarquable que, dans ces mêmes rues qu'il ne se décide pas à traverser en voiture, il passe à cheval à la tête des soldats qu'il commande sans la moindre sensation désagréable. Il explique lui-même cette contradiction apparente par le fait qu'ici il est entouré des « siens », et qu'enfin au milieu d'une foule aussi nombreuse que l'est un régiment, il se sent inaperçu, d'autant plus que le public est complètement absorbé par l'aspect général que présentent les troupes qui défilent.

L'examen du malade, fait le 17 mars 1884, a donné les résultats suivants : Le malade, comme il a déjà été dit plus haut, est très robuste, paraît d'une excellente santé et représente le type du « homo quadratus ». Le système musculaire est très bien développé. La couche adipeuse sous-cutanée modérément développée est plus épaisse sur l'abdomen et la partie inférieure du thorax. La face, légèrement pâle, frappe par sa grande mobilité et le changement rapide de l'expression, surtout remarquable dans les yeux. Les deux pupilles sont également dilatées et réagissent paresseusement, ce qui, à côté d'un tremblottement de l'œil, qui rappelle le nystagmus, donne à toute la figure une expression éperdue et anxieuse. La parole rapide, empressée, excitée, est accompagnée de changements rapides de couleurs, de sueurs de la tête et de sécheresse de la bouche. Le thorax est bien développé, d'une forme régulière. Les poumons sont normaux. Le diamètre transversal du cœur dépasse à droite de près d'un centimètre la ligne parasternale à gauche, la limite coïncide avec la ligne mamillaire; la limite supérieure de la matité absolue commence à partir de la quatrième côte; le choc précordial se trouve entre les cinquième et sixième côtes, un peu plus rapproché de la sixième, et s'entend le plus nettement sur la ligne mamillaire. Les bruits au sommet sont clairs et purs. Le second bruit de l'artère pulmonaire est très accentué. Il n'y a de souffle ni dans l'artère pulmonaire ni dans l'aorte. Les artères accessibles à l'examen sont normales; le battement des carotides est renforcé. Le pouls est plein, 80, de rythme régulier, mais d'une fréquence très variable.

La limite supérieure du foie dans la position verticale et dans la ligne mamillaire se trouve entre les cinquième et sixième côtes, la limite inférieure dépasse les fausses côtes presque de cinq travers de doigt; à gauche, le foie dépasse la ligne médiane de près de deux travers de doigt. La région du foie, non recouverte par les côtes, surtout le lobe gauche, est très douloureuse à la percussion. La percussion à l'aide du marteau (sans plessimètre) produit instantanément une sensation désagréable dans la région précordiale que le malade compare à un engourdissement. Aucun des autres organes ne présente rien d'anormal. Du côté du système nerveux on ne constate qu'une exagération excessive des réflexes tendineux et musculaires, surtout de ces derniers. Un coup insignifiant du marteau de percussion sur un muscle quelconque de l'épaule ou du bras suffit pour provoquer une très forte contraction de ce muscle ayant même parfois un caractère tétanique. La même irritabilité réflexe s'ob-

Digitized by Google

serve par rapport aux pectoraux et surtout aux intercostaux. Ce phénomène est d'autant plus caractéristique qu'il se trouve dans une contradiction évidente avec la puissante musculature du malade.

Par suite de circonstances indépendantes de sa volonté, N. N... ne put se traiter de suite et nous dûmes nous borner, en attendant, à l'engager sérieusement de supprimer complètement la consommation du vin et à lui prescrire des bains quotidiens de 27°, et, comme traitement interne, de la térébenthine avec l'éther.

Le 5 mai le malade revint ayant passé tout ce temps (presque deux mois) dans une abstention complète de spiritueux. Le cœur était resté dans le statu quo. Tous les phénomènes dépendants du foie s'étaient considérablement améliorés. La crainte des endroits fréquentés avait fortement diminué et cela au point que, dans les derniers temps, le malade s'était senti en état de passer en voiture dans des rues populeuses même sans être accompagné, non, il est vrai, sans un sentiment d'angoisse et d'anxiété; ce sentiment pourtant était si faible que le malade pouvait conserver de l'empire sur lui-même et mener ses courses à bonne fin.

Le 17, nous revîmes le malade. Pendant tout ce temps, il s'était senti très bien et la crainte des endroits fréquentés avait presque disparue, si l'on ne met pas en ligne de compte un accès d'angoisse et de peur éprouvés par lui le 14 mai. Parfaitement calme jusque-là, il sentit, sans aucune trace apparente vers le soir du 12, une douleur sourde dans la région du foie, qui persista pendant toute la journée suivante et se compliqua le matin du 14 de palpitations et d'une angoisse indéfinissable. Déjà plus sûr de lui-même par rapport à la crainte des endroits fréquentés, il prit pendant la journée du 14 une voiture de louage [1] pour faire une course. Il avait accompli avec beaucoup de calme les deux tiers de son trajet, lorsque, à quelques maisons de distance de l'endroit où il se rendait, il fut soudain ressaisi de la frayeur panique déjà en partie oubliée par lui. Complètement éperdu et anéanti, trempé de sueur et tout tremblant, il s'élança à bas du drochki, ayant à peine conscience de lui-même, arriva en courant à l'endroit où il allait, mais, se sentant trop mal à son aise, repartit presque aussitôt pour retourner chez lui. Il effectua son retour de nouveau en drochki de louage, sans que son calme se démentît.

Les jours suivants se passèrent très bien et la douleur dans la région du foie ne revint plus depuis, de même que les accès d'agoraphobie.

Obs. II. — N. N..., âgé de trente-trois ans, robuste, musculeux et paraissant jouir d'une bonne santé; il est issu de parents bien portants et ne connaît pas de maladies nerveuses dans son assez nombreuse parenté; tous ses frères et sœurs se portent bien. Le malade lui-même n'a jamais eu aucune maladie particulière : point de syphilis ni d'onanisme. Il a passé son adolescence chez ses parents, dans les conditions habituelles d'une vie de famille d'employé aisé mais non riche et ne connaissant

1. Petit équipage découvert.

Digitized by Google

aucun superflu. Ayant commencé à mener, dès l'âge de vingt ans, une vie indépendante et relativement assez aisée, il ne tarda pas à profiter de sa liberté pour s'adonner à des excès *vénériens*, qui prirent rapidement une place prépondérante dans sa vie, remplissant le vide moral laissé par une éducation incomplète et calculée seulement pour l'extérieur.

Ainsi se passent près de cinq ans pendant lesquels il consacre la matinée à son bureau, et la soirée, ainsi que la nuit, à des orgies dans lesquelles le vin tient une place considérable.

En décembre 1875, après une série d'orgies et un âpre travail à son bureau il lui arriva un matin, pendant une promenade dans la rue, d'éprouver tout à coup de fortes palpitations et de sentir quelque chose comme des flots qui lui remontaient de la région du cœur vers la nuque et la tête, à quoi succédèrent un tremblement dans les jambes, une obnubilation des sens et une tendance involontaire à tomber; en même temps, il lui semblait qu'une voix intérieure lui disait : « Tu vas tomber, tu ne peux pas aller plus loin. » Ayant de suite pris un drochki de louage et étant revenu chez lui, le malade n'osa pas traverser sa chambre assez grande et non garnie de meubles au centre. Se retenant aux murs et aux meubles, il atteignit tant bien que mal un canapé et ne commença à se calmer que là, s'efforçant cependant de ne pas tourner ses regards vers le milieu de la chambre.

Il passa les quelques jours suivants au lit à une diète rigoureuse et la tête garnie de compresses; se sentant mieux il quitta le lit, mais, à sa première tentative de passer par le milieu de la chambre, les palpitations et l'angoisse indéfinie éprouvées par lui revinrent pour ne plus le quitter pendant un mois et demi, le retenant presque constamment alité. Ce repos forcé ayant brusquement changé son genre de vie habituel, ne tarda pas à manifester sa bonne influence. Petit à petit la « bizarre » sensation éprouvée par le malade devint plus faible et, après un repos de six semaines, il se décida enfin à sortir. Mais, dès ses premiers pas au dehors, il acquit la conviction que, s'étant familiarisé quelque peu « avec l'espace désert de sa chambre », il se sentait néanmoins complètement anéanti et impuissant à se conduire dans les rues larges et droites et les places publiques spacieuses de Pétersbourg qui, bien que remplies de passants, étaient encore assez « désertes » pour faire renaître en lui toutes les sensations douloureuses qu'il avait en vain combattues pendant tout ce temps. Il lui fallut encore près de six mois pour se familiariser avec la rue; après cela il commence à sortir plus librement, mais se tient de préférence le long des maisons, tâchant de se mêler à la foule qui va dans la même direction que lui et choisissant pour traverser la rue les endroits où il y a le plus d'équipages et d'omnibus, même au risque d'être écrasé. Ce qui frappe le plus le malade pendant ce temps, c'est qu'au bras d'un ami il marche aussi hardiment qu'auparavant, de manière que le Champ-de-Mars même ne lui inspire pas d'appréhension; ce n'est pas tout, avec son petit frère âgé de dix ans il entreprend

Digitized by Google

sans aucune crainte de longues promenades à pied. Il fut encore plus étonné quand, venu seul à Tzarskoe-Sélo [1], il s'y sentit très bien et se promena librement. Cela alla de cette façon jusqu'en 1877. Au commencement du printemps de cette année, il passait par une des rues de Pétersbourg, quand soudain l'ancienne sensation s'empara de lui; il éprouva de nouveau des palpitations, une anxiété indéfinissable et de l'angoisse; se souvenant qu'à Tzarskoe-Sélo il se sentait bien, il y alla de suite. Aux questions qui lui ont été posées sur les causes possibles de cette rechute, le malade ne donna pas de réponse nette. Mais, pour cette fois, à Tzarskoe-Sélo même, il lui fallut près d'un mois pour revenir à un état approximativement normal, bien que, dès l'instant où il fut hors des limites de Pétersbourg, les palpitations intenses eussent aussitôt disparu. Il passa l'été de 1877 à Libau pour s'y soumettre à un traitement, mais le voisinage d'une mer sans limites visibles l'incommodait fort; ne s'étant que peu remis il revint chez lui à l'automne. Très sérieusement préoccupé de sa santé, il entreprend après cela toute une série de traitements, menant avec cela une vie très régulière, presque ascétique, et ainsi, avec plus ou moins de fluctuations, passe le temps d'une façon supportable jusqu'en 1883.

En août et septembre 1883 il eut à supporter un chagrin pénible causé par un grand malheur arrivé à son frère et qui, à tout instant, le menaçait lui-même; pour s'oublier il se rejeta dans sa vie dissipée d'autrefois. Vers la fin d'une nuit d'orgie passée presque sans sommeil il alla se promener le long du quai de la Néva; en passant sur un des ponts assez élevés, il ressentit instantanément comme un effroi mortel et une impulsion presque irrésistible à se jeter dans l'eau par-dessus le parapet assez bas. Instinctivement il se baissa, quitta le pont dans cette posture en courant et loua le premier drochki qu'il rencontra. Il se sentait mouillé d'une sueur froide et une sensation extrêmement désagréable lui passait le long du dos. Après cet accès, le malade constata un changement brusque dans les manifestations de sa maladie. Les espaces déserts, les rues et les places publiques lui deviennent indifférents, en même temps, il commence à éprouver une crainte douloureuse des hauteurs et les mêmes sensations qui l'obsédaient auparavant à la vue d'un espace désert. Les ponts étant élevés par rapport à la surface de l'eau provoquent instantanément en lui toutes les manifestations de la maladie; pour cette raison, il tâche de les traverser diagonalement pour ne pas voir la distance entre le pont et l'eau. En hiver, lorsque la rivière fut gelée, il put traverser les ponts plus librement. Mais, ce qui l'incommoda le plus depuis ce moment, ce fut la situation élevée de son appartement, qui se trouvait au second étage; les souffrances que cela lui causa furent extrêmement pénibles. Le brusque changement dans sa maladie était particulièrement senti par N. chez lui, dans sa chambre, qui lui avait semblé auparavant trop « déserte » et maintenant lui parais-

1. Petite ville à une vingtaine de kilomètres de Saint-Pétersbourg.

Digitized by Google

sait trop « haute ». L'idée constante que son logement est haut ne lui laisse de repos ni pendant le jour ni durant la nuit; il craint aussi d'aller n'importe dans quel endroit de peur d'avoir à monter plus haut qu'à un rez-de-chaussée.

A côté de cette nouvelle crainte des hauteurs, le malade commence à éprouver dans ce même mois d'octobre une impulsion irrésistible au suicide, à tel point qu'il cesse de se raser et cache bien loin ses rasoirs; dans son bureau, situé au second étage, même assis à une table éloignée de la fenêtre, il lui est impossible de se concentrer à son travail, car il est constamment obsédé du désir de se jeter par la fenêtre. Petit à petit cette nouvelle sensation devient prépondérante, ne lui laissant plus un instant de repos. Bien que la crainte des hauteurs garde son ancien empire sur lui, le malade se rend lui-même parfaitement compte qu'elle ne le martyrise qu'autant qu'elle est causée par son désir intense de se précipiter en bas.

Tous ces phénomènes, gagnant constamment en intensité, l'obligent de nouveau à s'adresser à un médecin. Vers la fin d'octobre, il vint nous trouver, sans savoir qu'il aurait à monter à un troisième étage. A la vue d'un escalier très large et très haut, il se sent devenir la proie d'une frayeur douloureuse, de palpitations du cœur et d'angoisse; couvert de sueurs froides et tremblant il s'assied en fermant les yeux sur la première marche, où nous le trouvâmes par hasard; sa face, d'une pâleur cadavéreuse, avait une expression d'effroi pénible à voir.

L'examen ne révela qu'une extrême mobilité des pupiles et une grande exagération des réflexes musculaires : il ne fut trouvé aucun autre écart de l'état normal.

Malgré l'hiver, nous proposâmes au malade de partir immédiatement pour la campagne, lui prescrivant de s'y occuper d'un travail manuel régulier et lui ordonnant des lotions méthodiques d'eau froide ainsi que de l'arsenic intérieurement à doses croissantes; en outre, nous lui conseillâmes de moins fumer.

Après un traitement de trois mois le malade revint complètement rétabli et, jusqu'à présent (juin), il se sent parfaitement bien.

Obs. III. — A. D..., garçon de onze ans, sixième dans une famille de dix enfants. Parents très intelligents. Le père, homme parfaitement sain, toujours très actif, très positif, très au-dessus du commun par son instruction philosophique, ne présente pas la moindre trace de quelque nervosité que ce soit. La mère, femme très calme, d'un caractère égal, très bonne ménagère et mère de famille exemplaire, est atteinte depuis quelques années d'une affection du foie et se plaint depuis lors d'hallucinations de la vue qui l'incommodent souvent dans la journée et prennent le caractère d'une grande quantité de pelotes de fil disséminées dans la chambre et d'une multitude de chats s'ébattant autour d'elle. Dans la famille de la mère on connaît plusieurs cas d'angine de poitrine, et il y a plusieurs personnes « bizarres ».

Digitized by Google

Dans les derniers mois où elle était grosse du malade qui fait le sujet de la présente observation, la famille eut à supporter une pénible épreuve morale; ensuite survint une maladie grave de l'un des enfants, qui exigea une grande dépense d'énergie morale et de forces physiques de la part de la mère; l'enfant vint néanmoins au monde à terme et parfaitement sain. Nourri au sein maternel, il se développa bien, présentant tous les signes de la santé et de la force. Dès l'âge de deux à trois ans, il partagea le genre de vie des autres enfants, dont l'éducation se faisait dans un esprit général de discipline et d'ordre, qui formaient un des traits distinctifs de la vie de cette famille. Outre cela, les parents s'efforçaient d'inspirer à leurs enfants un esprit d'indépendance et à développer en eux la faculté du « self help » dans les limites de la liberté assez large qui leur était accordée. Les relations entre les enfants et les parents ont toujours été très simples et remplies d'une entière franchise.

Jusqu'à l'âge de six ans, la vie de notre malade ne présente rien de remarquable, excepté peut-être que, pendant près de cinq ans, il fut quelque peu gâté comme étant le « dernier ». A six ans c'était un enfant plein d'intelligence et de vivacité, qui savait déjà légèrement exploiter l'indulgence générale pour ses fredaines enfantines.

A cette époque, il s'en alla un jour d'été vers un étang du voisinage et, s'étant assis sur le bout d'une planche qui surplombait l'eau, essaya d'attraper les poissons à la main, risquant à chaque instant de tomber à l'eau. Son père, qui fut par hasard témoin de cela, se décida de lui donner une fois pour toutes une bonne leçon, qui lui appprît à ne pas laisser aller aussi loin son esprit d'entreprise. S'approchant de l'enfant sans en être vu, il le poussa dans l'étang très peu profond, à la vérité, et d'où il le retira aussitôt. Cet épisode en finit là et n'eut aucune suite particulière, de façon que tout cela fut bientôt oublié. A huit ans, l'enfant commença à travailler systématiquement sous la direction d'une institutrice, qui donnait depuis longtemps des leçons dans la maison et qui, dès l'abord, lui témoigna une antipathie exprimée par des punitions fréquentes et parfois injustes; ceci provoqua à son tour chez l'enfant une irritation et un mécontentement d'abord latents et plus tard exprimés ouvertement.

Par suite de cela, au bout de deux ans, c'est-à-dire à l'âge de dix ans, il fut placé dans une institution privée, où il étudiait avec cinq à six autres petits garçons.

Au dire des parents, il était en général d'une droiture remarquable, véridique, franc, avisé, intelligent et doué d'une grande dose d'indépendance, mais avec cela très doux, très aimable et très caressant, bien que souvent irritable. Il s'occupait de ses études de bonne volonté et avec succès.

Le 29 novembre, comme à l'ordinaire, l'enfant partit le matin pour l'école ayant reçu de ses parents quarante roubles pour les remettre au directeur. Mais, à l'heure habituelle de son retour, il ne revint pas à la

Digitized by Google

maison. L'ayant attendu jusqu'à sept heures du soir, les parents, très inquiets, envoyèrent le chercher à l'école, mais il ne s'y trouvait pas. Les renseignements qui furent recueillis sur son compte établirent vers la fin de la soirée que l'enfant avait depuis longtemps l'idée de s'enfuir en Australie, qu'il avait communiqué son idée à l'un de ses camarades et que celui-ci avait promis de l'accompagner. Venu le matin à l'école, le malade avait remis l'argent au directeur et ensuite avait annoncé à son camarade qu'il partirait dans tous les cas le jour même, dût-il s'en aller seul. A deux heures passées, comme les leçons étaient finies, il était parti de l'école. Des recherches entreprises, sans retard, firent bientôt découvrir ses traces et deux jours après l'enfant fut retrouvé à Tzarskoe-Sélo.

Les circonstances de cette fuite, qui étaient en contradiction flagrante avec le caractère positif et raisonnable de l'enfant, et l'absence de quelque motif que ce fût pour une action pareille éveillèrent dès l'abord le soupçon qu'au fond de tout cela il devait y avoir quelque chose de morbide, que ni les parents ni les personnes de l'entourage de l'enfant n'avaient remarqué jusque-là.

Des questions répétées et détaillées furent au commencement très peu amicalement accueillies par le malade, mais nous permirent ensuite d'établir les antécédents avec toute l'exactitude possible.

Trois ans environ auparavant, le malade avait pour la première fois souffert de palpitations si violentes qu'on avait dû le mettre au lit. Après cela les palpitations se répétèrent assez souvent, se compliquant de douleurs intenses dans le bras et l'épaule gauches, qui furent prises pour des douleurs rhumatismales et comme telles traitées d'après l'avis d'un médecin par des compresses. A peu près vers la même époque apparaissent des hallucinations de l'ouïe et de la vue à propos desquelles le malade communique les données suivantes : Souvent, pendant le jour, au moment où, assis à sa table de travail, il était occupé à préparer ses leçons, il entendait la voix de sa mère qui l'appelait. Se retournant et voyant sa mère occupée à travailler en silence, il lui demandait au commencement ce qu'elle lui voulait, puis il cessa de lui adresser cette question et se contenta de la regarder, ce qui le calmait aussitôt. L'enfant se moquait lui-même intérieurement de cette « étrange absurdité » et se gardait bien d'en parler à qui que ce fût, craignant évidemment qu'une pareille confidence ne lui nuisît dans l'opinion de son entourage en le présentant sous un jour ridicule : « cela me semblait seulement, » disait-il. Plus tard ces appels de sa mère furent remplacés par une autre « bizarrerie » : il entendit des exclamations comme « oh, ah, voilà ce que c'est ! », et un chuchotement inarticulé, qu'il avait déjà assez souvent entendu dans la rue. Outre cela, il commença à voir, pendant la nuit, dans un coin de la chambre « le spectre d'un homme de grande taille dont la figure était voilée ». S'éveillant à cette époque assez souvent dans la nuit, il voyait chaque fois l'homme, bien qu'il dormît à côté de son frère aîné. En l'apercevant il se soulevait, s'efforçait, s'empressait de l'examiner, mais ne pouvait

Digitized by Google

jamais distinguer les traits de son visage voilé; « il éprouvait alors un sentiment très pénible, une espèce de dégoût, d'angoisse, et ne pouvait de longtemps se rendormir ». Peu à peu l'homme commença à lui apparaître même pendant le jour. Dans la rue surtout, dans les endroits déserts et les places publiques, le malade entend aussitôt des exclamations et, au même instant, il voit dans le lointain les contours du spectre. Du reste, les endroits déserts, les places publiques, les ponts lui sont depuis longtemps désagréables; lorsqu'il s'en approche il se sent « très mal à son aise » et ses jambes se mettent aussitôt « à trembler ». Le pont de police, qu'il traverse journellement, lui est particulièrement désagréable *en été*. Lorsqu'il est sur le pont, l'eau lui paraît « très basse et très éloignée » et, pour ne plus voir cette distance qui lui fait éprouver une sensation très déplaisante dans la poitrine, « comme s'il lui devenait difficile de respirer », il tâche, en traversant le pont, de se tenir au milieu de la chaussée. L'eau ne lui paraît ni éloignée ni basse si en ce moment « il passe un bateau rempli de monde ». Ce qui l'étonne fort et ce qu'il ne peut s'expliquer c'est qu'en *hiver*, quand il patine à ce même endroit, la hauteur du pont lui semble tout à fait ordinaire et le quai même très bas. A en juger par quelques témoignages assez exacts du malade, la crainte des places publiques et des endroits déserts était au début complètement privée de motifs, ce n'est que, plus tard, après l'apparition des hallucinations de l'ouïe et de la vue, qu'il a rattaché cette peur à l'apparition des hallucinations de l'ouïe et de la vue, qu'il a rattaché cette peur à l'apparition inévitable du spectre, qui se répétait chaque fois qu'il avait à passer par ces endroits. Il était aussi très frappé de ce que, traversant une place publique en compagnie de quelqu'un, il n'avait plus peur et l'homme ne lui apparaissait pas. Sous l'influence de ces circonstances nouvelles et incompréhensibles, l'enfant commence à se concentrer en lui-même; ayant trop d'amour-propre pour en parler à qui que ce soit, il s'efforce pendant longtemps et en vain de résoudre les questions qui s'amassent dans son cerveau. C'est à cette époque évidemment qu'apparaît pour la première fois l'idée vague de fuir. Elle ne lui vient que rarement au début, l'incommodant peu, car il parvient à la chasser chaque fois sur le moment même, comme une idée « stupide ». Vers décembre 1883, l'idée de fuir renaît et cette fois s'enracine avec plus d'opiniâtreté. Il commence à étudier les grandes routes sur une carte géographique, réfléchit sur le but final de son futur voyage et, pour la première fois, tient même un conciliabule à ce sujet avec l'un de ses camarades; même, après cela, il réussit encore à se vaincre : « J'avais une envie égale de m'en aller et de retourner à la maison » dit-il, « c'est pourquoi je ne suis pas parti. » Grâce à des conversations quotidiennes avec le camarade qu'il s'était choisi pour compagnon de route, l'idée de fuir acquiert de la force et le malade se décide enfin à la réaliser. Le choix de l'endroit où il ira et des moyens à l'aide desquels il effectuera son voyage ne le préoccupe du reste en aucune façon et, s'il choisit l'Australie, c'est qu'un récit fantastique sur la fuite en Australie de trois petits garçons vient de lui

Digitized by Google

être fait par ses amis. Très pratique et très raisonnable dans la vie usuelle, remplissant avec intelligence les commissions multiples que lui donnent ses parents, il abandonne cette fois complètement à son camarade tous les préparatifs de leur fuite, et, pour sa part, se borne à étudier minutieusement sur la carte les grandes routes le long des voies ferrées qui mènent à Moscou et à Varsovie; son premier but est d'atteindre une station de chemin de fer qu'il connaît, et puis, se dit-il, « on verra ». Ayant ainsi décidé la question et acquérant de plus en plus la conviction que son camarade est un garçon « tout à fait indécis », il part seul le 28 février après la fin des classes. Il prend la direction de Moscou et suit les rails du chemin de fer. Le gardien de l'un des ponts établis sur la voie lui en interdit le passage; il rebrousse chemin, et après une marche de près de deux heures, revient au logis n'ayant éveillé aucun soupçon. Pendant toute cette journée, il avait souffert de nausées; vers le soir il vomit une fois. Malgré ce malaise, il fut très gai, et, d'après le dire de sa mère, très caressant envers elle. Le lendemain, il se lève avec de fortes palpitations de cœur et part comme d'habitude pour l'école, où, en attendant, le plan de fuite avait été accidentellement découvert, par suite de quoi le malade a une explication avec le directeur. En sortant de l'école, à la fermeture des classes, il prend d'abord la direction du logis, mais au premier carrefour « quelque chose semble le pousser », et il se dirige de nouveau vers la voie de Moscou ayant pour tout bagage son havre-sac d'écolier lourdement chargé de livres et sept copeks dans sa poche.

Se rendant compte d'une manière fort vague de tout ce qui lui arriva alors, il ne se souvient clairement que d'une chose, c'est qu'approchant comme la veille du pont et y voyant le même gardien, il tourne brusquement à droite vers la voie de Varsovie; y ayant aussi rencontré des obstacles de la part des gardiens il prend à gauche par la chaussée de Tzarskoe-Sélo, où rien ne l'empêche plus d'avancer « comme si quelque chose me poussait par derrière », explique-t-il. Presque sans jeter un regard en arrière, ne sentant ni le froid ni le vent, bien que très légèrement vêtu, il atteint Poulkabo à dix heures du soir, ayant fait de cette façon près de vingt verstes [1]. Accablé de fatigue, exténué par son lourd havre-sac, il l'ôte et l'abandonne ici. L'idée de poursuites, de recherches lui vient plus d'une fois pendant sa route; pour cette raison, il prend la résolution d'échanger à la première occasion favorable son costume de collégien contre un habit de paysan, mais il rejette aussitôt cette idée comme oiseuse : « C'est égal », se dit-il, « on me retrouvera et nul habit ne pourra m'en préserver. » Cela ne l'empêche pas de marcher toujours en avant, sans trêve ni repos. Il pense aussi à la maison paternelle, à son père, à sa mère et essaye à plusieurs reprises de revenir sur ses pas; « mais, dès que je me retournais vers Pétersbourg, dit-il, je ressentais un malaise pénible et il me semblait que quelqu'un me poussait de toutes ses forces en avant. » C'est ainsi que, tard dans la soirée, il approche de

1. Une verste égale 1 kilomètre 067.

Digitized by Google

Poulkavo, où un paysan qu'il rencontre le persuade de passer la nuit au village, vu le froid et l'heure tardive. Le lendemain matin il ne peut, à cause d'une forte tempête, faire plus de cinq verstes et se décide de lui-même à demander asile dans le premier village qu'il atteint. Comprenant évidemment de quoi il s'agit, les paysans s'efforcent à le persuader de retourner chez ses parents, à quoi il consent, se rendant parfaitement compte que, dans tous les cas, ses hôtes l'obligeraient à le faire. Ayant passé la nuit chez eux il part le lendemain pour la station la plus voisine du chemin de fer sous l'escorte du brave homme qui l'avait accueilli. « Mais, plus j'approchais de la station, plus j'avais envie de m'en aller toujours en avant », raconte-t-il, « et ce n'est qu'en apercevant le gendarme de la gare, qui se mit à feuilleter des papiers, que je compris que l'on me cherchait déjà et voilà pourquoi, quand il me questionna, je lui dis qui j'étais. »

Reçu à la maison par une mère en larmes, il se mit aussi à pleurer et demanda avant tout pardon d'avoir jeté son havre-sac. Après qu'on l'eut mis au lit, il raconta à ses frères qui l'entouraient quelques-uns des épisodes de son voyage, s'en tenant aux faits et dissimulant avec soin son état normal. Son récit était très simple et il semblait qu'il s'agît pour lui de quelque chose de parfaitement ordinaire. S'étant reposé et calmé il demanda avant tout qu'on ne le laissât plus sortir seul, « car, ajouta-t-il, j'ai une forte envie de m'enfuir ».

L'examen fait cinq à six jours après donna les résultats suivants : L'enfant est normalement développé et bien nourri ; il a beaucoup de vivacité et est très remuant. Il parle avec animation et en même temps sur un ton positif et plein d'autorité, peu habituel à son âge. Ses réponses sont raisonnées et pesées, et parfois on remarque en lui une tendance à l'analyse. Le peu de mobilité de la face contraste fortement avec le jeu animé des yeux ; le regard est observateur et quelque peu méfiant, on pourrait penser que l'enfant attend anxieusement quelque chose. Les pupilles sont très dilatées, égales et extrêmement changeantes. Le sympathique gauche du cou, à l'endroit qui correspond au ganglion supérieur, est très douloureux à la pression ; celui de droite n'est point sensible. Le plexus brachial gauche est extrêmement douloureux à la pression, avec irradiation douloureuse dans tout le bras gauche. Une pression sur le second espace intercostal gauche est très douloureux et provoque une sensation très désagréable dans la région du cœur. Les sixième et septième côtes sont douloureuses au toucher dans la ligne axillaire gauche. Les troisième et quatrième vertèbres thoraciques sont fort sensibles.

Les poumons sont normaux ; les diamètres du cœur de même ; les bruits sont clairs et nets. Le pouls est fréquent et extrêmement variable de rythme et d'ampleur ; après que le malade a marché pendant deux à trois minutes par la chambre, la fréquence augmente de plus de vingt pulsations. A l'examen dans différentes positions, le cœur manifeste une tendance considérable à se déplacer vers la ligne axillaire gauche ; quand

Digitized by Google

le malade est couché sur le côté gauche, le cœur dépasse la ligne mamillaire gauche de près de quatre centimètres. Les autres organes sont normaux. Les réflexes tendineux et musculaires sont exagérés. La sensibilité n'est pas altérée. Un traitement de deux mois par des bains tièdes et des doses croissantes d'arsenic et de bromure de potassium, ainsi que la galvanisation du ganglion cervical supérieur ont complètement remis le malade, l'ayant graduellement délivré de toutes ses hallucinations et de ses palpitations, après quoi disparurent aussi les phénomènes de l'agoraphobie; en dernier lieu disparut à son tour l'impulsion de s'enfuir, ce que l'enfant, avec un plaisir évident, exprima en ces mots : « Rien ne m'attire plus au loin. »

Les observations que nous rapportons, outre qu'elles donnent une exacte peinture de l'agoraphobie, permettent de faire quelques comparaisons et quelques généralisations. En approfondissant chacun de nos trois cas et en les comparant les uns aux autres dans l'ordre où nous les avons exposés, on est frappé de quelques particularités très caractéristiques.

Le premier cas, indépendamment de ses causes étiologiques, dont il sera parlé plus bas, présente le type pur de l'agoraphobie dans celle de ses variétés que l'on pourrait nommer la crainte des espaces populeux. Dans un endroit fréquenté, dans la foule, au théâtre, le malade est instantanément saisi d'une douloureuse angoisse, fondée, d'après le raisonnement du malade lui-même, sur la pensée qu'il « pourrait se trouver mal, qu'on le prendrait pour un homme ivre, qu'il se produirait un scandale ». M. Legrand du Saulle [1], en parlant de la crainte des endroits fréquentés, caractérise cette variété de l'agoraphobie de la manière suivante : « On a pu remarquer que la peur des espaces se produisait chez certains malades dans un lieu très fréquenté ou dans les foules. L'angoisse est alors absolument la même qu'en présence d'une place; elle s'impose soudainement et elle est amenée d'une façon presque invariable par ce raisonnement : « Je ne peux pas sortir, je vais avoir une crise, tout le monde va faire attention à moi et se moquer; je suis perdu. » M. Cardes (*loc. cit.*) cite les mêmes raisonnements observés par lui chez ses malades. Il est évident que notre malade doit être également rangé dans cette catégorie. Mais, en dehors de son agoraphobie, il ne présente aucune particularité, par là il diffère considérablement de notre troisième client.

Le second malade présente successivement deux variétés de l'agoraphobie. La maladie débute par la peur des espaces déserts, et,

1. *Gaz. des hôpitaux*, 1877, p. 1018.

Digitized by Google

ayant existé sous cette forme pendant quelques années, se change en crainte des hauteurs, à laquelle viennent bientôt s'ajouter une impulsion irrésistible au suicide et un désir obsédant de se jeter par la fenêtre. Ces deux phénomènes, qui se rapprochent fort l'un de l'autre par leur nature, changent brusquement, par leur apparition, l'état moral du malade, éveillent en lui une surexcitation pénible et continue, due à l'attente d'une folie qu'il croit imminente, s'emparant enfin de lui presque totalement et donnent à tout le tableau de la maladie le caractère de ces idées obsédantes [1], dont parle M. Westphal [2] dans son article intitulé « Ueber Rwangs varstellungen ».

M. Westphal donne la définition suivante du terme idée obsédante. « Sous le nom d'idées obsédantes, je comprends des idées qui naissent dans l'esprit du malade en dehors de sa volonté, sans aucune cause apparente, sans qu'aucune excitation préalable l'ait affecté de quelque façon que ce soit et pendant qu'il possède ses forces intellectuelles dans toute leur intégrité. Ces idées s'imposent à lui et le poursuivent avec une opiniâtreté extrême, interrompant le cours régulier de sa pensée, bien que le malade se rende compte de leur absurdité et s'efforce constamment de les vaincre à l'aide de son *moi* inaltéré et conscient. Le contenu de ces idées est extrêmement varié, souvent absurde, et ne se rattache d'aucune façon évidente au cours habituel de la pensée du malade, lui paraissant à lui-même incompréhensible et comme inspiré du dehors. Se rendant parfaitement compte de l'absurdité de ces idées, le malade ne leur accorde aucune créance; mais néanmoins, elles ne le quittent pas, se mêlant chaque jour et à toute heure au courant logique et conscient de ses idées et ne cédant pas à la volonté la plus ferme. » Au nombre des exemples cités par l'auteur nous en trouvons un presque identique au nôtre. Dans notre cas, le malade, de peur de succomber enfin à l'idée insensée du suicide, cesse de se raser et cache ses rasoirs; dans le cas de M. Westphal, le malade, en proie à l'idée obsédante de tuer quelqu'un avec un couteau de table, éloigne complètement toute espèce de couteaux de sa salle à manger.

Nous voulions seulement indiquer, à l'aide de cette citation et de cet exemple, que nous n'étions pas trop éloigné de la vérité en rattachant l'impulsion au suicide de notre malade à la catégorie des idées, obsédantes. Mais l'idée obsédante ressort avec plus de netteté encore chez le troisième malade.

1. D'après la *Terminologie* de M. le Prof. M.-J. Balinsky (v. annotation de l'ouvrage de Kraft-Ebing, p. 62).
2. *Berliner klin. Wochenschrift*, 1877, p. 669.

Digitized by Google

Dans ce troisième cas, nous voyons, après des phénomènes d'agoraphie, faibles mais clairement et nettement dessinés, se dérouler le tableau fortement coloré des idées obsédantes. Le malade combat longtemps l'idée obsédante de fuir, se rend compte de son peu de raison d'être, la vainc plusieurs fois, lui opposant un raisonnement parfaitement logique; mais, petit à petit, et insensiblement pour lui-même cette idée s'empare totalement de lui, s'enracine dans son *moi* intérieur, bien qu'il sache qu'elle est irréalisable, et finalement se soumet entièrement à elle. Il fuit, mais, pendant sa route même, il raisonne : il voit clairement qu'on le retrouvera, qu'on le ramènera à la maison et, épuisant les derniers restes de sa volonté, il s'efforce de retourner, mais n'y réussit pas : « quelque chose le pousse en avant ». Ici, nous avons de même affaire à une idée obsédante exprimée il est vrai plus nettement, ayant déjà passé en action « Rwangstrieb [1] » (impulsion forcée). D'après M. Westphal, il n'est pas rare que les malades conservent assez d'empire sur eux-mêmes pour que l'idée obsédante n'influe pas essentiellement sur le cours habituel de leur vie consciente. On peut opposer à ces cas ceux où, dès le commencement déjà, l'idée obsédante se reflète dans le fonctionnement du système moteur. Ces cas forment ainsi le dernier anneau d'une chaîne dans laquelle le rôle du premier est joué par des idées obsédantes purement théoriques.

Ainsi, en comparant nos cas, nous constatons le développement progressif du même processus morbide : le premier cas nous présente l'agoraphobie pure, un cas pour ainsi dire récent; dans le second, l'agoraphobie déjà intense se transforme en idée obsédante relativement encore faible; dans le troisième enfin, l'idée obsédante atteint son apogée et masque pour ainsi dire l'agoraphobie proprement dite. En comparant ainsi nos trois cas, nous n'avions en vue que d'indiquer qu'ils corroborent parfaitement l'opinion exprimée déjà par M. Krafft Ebing, par rapport à l'affinité existante entre l'agoraphobie et les idées obsédantes. Et, en effet, si l'on range avec MM. Krafft Ebing, Westphal, Joly et d'autres, au nombre des idées obsédantes, des phénomènes comme l'impuissance psychique aux relations sexuelles; l'impossibilité d'écrire sous les yeux de quelqu'un; si l'on se souvient de la crainte pénible dont souffrent certaines gens de se tromper dans les comptes d'argent; la peur d'embrouiller les adresses des lettres; les allées et venues sans fin pour voir si une porte est fermée, une bougie éteinte; « l'étrange » besoin de beaucoup de personnes de mar-

1. D'après l'expression de M. le professeur M. Balinsky, personnellement communiquée par lui à l'auteur.

Digitized by Google

cher toujours d'un certain côté de la rue, phénomènes rangés tous par M. Westphal dans la catégorie des idées obsédantes, si l'on prend tout cela en considération c'est presque involontairement que naît la question : pourquoi la peur de passer par un certain endroit, d'entrer au théâtre, de monter un escalier, complètement identiques par leur sens intime avec les phénomènes cités plus haut, ne représenteraient-elles pas de même des idées obsédantes ? Nous avons, en outre, encore un témoignage en faveur de cette affinité, je veux parler de l'angoisse douloureuse qui est en partie commune aux deux états morbides en question. Du reste, nous trouvons chez M. Westphal lui-même qui n'identifie point l'agoraphobie avec les idées obsédantes, une preuve importante en faveur de notre opinion. Terminant son article « Ueber Zwangsvorstellungen » par un exposé des diverses manifestations de celles des idées obsédantes qui ne dépassent pas encore les limites de l'état normal, M. Westphal cite une observation où « l'état psychique *sui generis* du malade, quoique devant, sous certains rapports, être classé parmi les idées obsédantes, présente en même-temps quelque chose de particulier qui contredit une définition pareille. » Il raconte qu'il fut consulté par un prêtre qui se plaignit à lui de ne pouvoir « spirituellement exister » dans un logis tant soit peu élevé; par exemple, au premier étage déjà, ses pensées s'embrouillent; il éprouve une sensation pénible comme lors d'une montée rapide; il croit que, dans un logis situé encore plus haut, il deviendrait la proie de vertiges; il est le moins incommodé dans son cabinet de travail situé au ras du sol. Dans son ancienne paroisse, où il habitait un sous-sol, « sa faculté de penser n'était pas altérée et il travaillait avec facilité ». Dans une chambre élevée au-dessus du niveau de la rue, rien que de quelques pouces, le cours de ses pensées s'embarrasse, la conscience seule de cette hauteur « paralyse son esprit ». Assis et surtout assis sur une chaise rembourrée et basse, il se sent mieux que debout. Il se rend parfaitement compte de l'étrangeté de sa maladie, mais il croit indispensable d'ajouter en toute franchise et sincérité qu'elle est loin d'être une fiction et qu'il souffre de fait et très réellement.

L'identité de cette observation avec l'une des périodes de la maladie de notre second malade peut à peine être contestée. S'il existe une différence, elle n'est que quantitative : l'un souffre à la hauteur du second étage et l'autre à celle de quelques pouces. Ne présentant qu'une différence quantitative il est évident que, qualitativement, les deux états morbides appartiennent au même tableau pathologique, et, si nous avons donné à celui de notre malade le nom

Digitized by Google

d'agoraphobie, il est hors de doute que celui du malade de M. Westphal doit être rangé par nous dans la même catégorie. Il est incontestable qu'il ne s'agit point ici d'agoraphobie dans le sens de M. Westphal, mais de « topophobie » dans le sens de M. Cardes; et ce cas prouve encore plus clairement, que M. Westphal n'a pas été heureux dans le choix du terme dont il se sert pour exprimer la crainte des espaces. Le fait que ce malade soit, bien qu'avec une certaine réserve, rangé par lui au nombre de ceux qui souffrent d'idées obsédantes et que d'autre part le tableau de sa maladie ne diffère en rien de l'agoraphobie, vient de son côté servir de preuve à ce que la crainte des espaces ne représente pas autre chose au fond qu'une idée obsédante. Jusqu'à quel point se touchent de près l'agoraphobie et les idées obsédantes est en outre prouvé par l'extrait suivant tiré d'une observation de M. Legrand du Saulle, qui cite le cas dont il s'agit, comme un exemple d'agoraphobie, bien que, suivant la définition de M. Westphal, ce cas puisse, avec le même droit, si ce n'est avec plus, être rangé dans la catégorie des idées obsédantes pures et simples, tellement il présente peu de phénomènes appartenant à l'agoraphobie proprement dite.

« Le malade âgé de quarante et un ans, d'une taille moyenne, d'une constitution très vigoureuse, n'ayant jamais eu aucune maladie particulière, souffre depuis plus de onze ans. Sa maladie consiste en ce qu'il ne peut sortir seul un peu loin : il croit, qu'à chaque instant, il va perdre la raison. Son état est extrêmement empiré par la rencontre de quelqu'un qui connaisse son affection, et, s'il ne peut se dérober, ses jambes faiblissent tout en lui parlant, son cerveau paraît s'engourdir, il a une peur très vive de n'être pas maître de lui et n'importe quel prétexte lui suffit pour quitter son interlocuteur et rentrer à la maison, où il est relativement tranquille. Il ne peut sortir qu'accompagné de sa femme et néanmoins la peur le saisit dès qu'il rencontre un ami, ses jambes tremblottent, il fait volte-face, et ce n'est qu'à 50 mètres plus loin, et quand il a vu son ami rentrer quelque part, que sa quasi-tranquillité revient. Au théâtre il ne peut aller que dans une loge, il n'est pas en état de monter sur l'impériale d'un omnibus.

La crainte de rencontrer un ami citée dans ce cas ne peut évidemment être rangée dans aucune des variétés de l'agoraphobie et se rapporte plutôt à cette variété de la peur pour laquelle M. Beard propose le terme d'*anthropophobie*. Le plus sûr serait sans aucun doute de classer cet état dans la catégorie des idées obsédantes à l'aide des-

1. *Die Nervenschwache (Neurasthenia)*, Leipsig, 1881, p. 41.

Digitized by Google

quelles toutes les particularités du cas en question s'expliquent plus simplement et plus aisément que par le nouveau terme de M. Beard, qui, au fond, n'explique rien.

La grande variété de formes sous lesquelles apparaît l'agoraphobie, unie à des idées obsédantes et la ressemblance de ces formes entre elles, nous obligent forcément, — vu tout ce qui vient d'être dit, — à conclure que l'agoraphobie présente l'une des formes sous lesquelles se manifestent les idées obsédantes au nombre desquelles elle doit par conséquent être rangée.

Nous avons déjà mentionné en passant que M. Krappt-Ebing seul partage cette opinion. MM. Westphal et Cardes ne mettent point l'agoraphobie au nombre des idées obsédantes, et MM. Emminghaus et Schüle la considèrent comme une des formes de l'angoisse. Ne nous arrêtant pas à l'appréciation de cette divergence dans l'opinion des auteurs, nous nous permettrons seulement d'indiquer que si l'on prend nos cas en considération elle apparaît bien moindre, surtout si l'on admet avec M. Emminghaus que l'agoraphobie se rattache aux appréhensions, suppositions ou hypothèses anxieuses (angstliche kypothesen), qu'il considère à son tour comme un groupe appartenant aux idées obsédantes.

Nous avons tenté de prouver par les considérations mentionnées ci-dessus que l'agoraphobie devait être rangée parmi les idées obsédantes. Si ces considérations sont justes, la question de l'indépendance de cette forme comme entité morbide doit indubitablement être décidée dans le sens négatif. Rigoureusement parlant, cette question n'exigerait plus de discussion ultérieure; mais le fait seul qu'en 1881 encore M. Beard, qui considère l'agoraphobie comme un symptôme de la neurasthénie, trouve néanmoins possible de faire de chaque variété d'agoraphobie une espèce distincte, la baptisant chaque fois d'une nouvelle « phobie » correspondante, prouve que la question n'est pas encore complètement épuisée. En vue de cela, nous nous permettrons d'entrer ici dans quelques particularités, risquant peut-être d'être accusé de répéter des choses déjà connues.

L'agoraphobie n'a aucun droit à l'indépendance non seulement par sa nature même ou par son individualité, si l'on peut s'exprimer de la sorte, mais encore pour la raison que les idées obsédantes elles-mêmes, auxquelles elle se rattache, ne peuvent être considérée comme une forme indépendante que jusqu'à un certain point. Nous en appellerons ici au témoignage du traducteur et commentateur plein de talent de M. Krafft-Ebing, M. le Dr A. E. Fcherems-

Digitized by Google

chansky, qui dit dans l'une de ses notes se rapportant au chapitre de la folie primaire :

« *Il ne faudrait rapporter à la folie primaire sous forme d'idées obsédantes*, que les cas (purs) où les idées qui obsèdent le malade se reflètent dans ses actions. En effet *les idées obsédantes ne représentent par elles-mêmes qu'un désordre psychique élémentaire, un symptôme psychique incontestable de la faiblesse nerveuse (neurasthénie) de quelque cause que dépende cette dernière* [1]. Elles se rencontrent comme un phénomène psychopathique isolé même chez des gens psychiquement parfaitement sains, et s'observent comme symptôme accessoire dans les psychoses et les névroses les plus diverses, par exemple, dans la chorée, l'épilepsie, l'hystérie, etc. Plus loin le même auteur continue :

« Considérant qu'il se rencontre des cas purs d'idées obsédantes, il faut prêter une attention particulière à la circonstance suivante qui a une importante signification pratique. Une fois que l'idée obsédante a donné naissance à une impulsion indépendante de la volonté et que cette impulsion a été réalisée en action, le Rubicon est passé, et il faut s'attendre à la reproduction d'actions semblables dans l'avenir. Alors nous avons devant nous des idées morbides, plus des actions morbides, c'est-à-dire la suppression de la liberté d'action; et nous sommes en droit de donner à cet état le nom de « folie primaire sous forme d'idées obsédantes ». Ainsi les idées obsédantes forment la limite entre la santé et la maladie psychique, limite au-delà de laquelle les idées obsédantes passent en action et représentent déjà la folie primaire. Mais tant que cette limite n'est pas franchie, l'idée obsédante ne représente qu'un désordre fonctionnel, un résultat de la neurasthénie. L'on peut citer en faveur de cette opinion les « bizarreries » de beaucoup de gens parfaitement sains d'esprit, bizarreries qui seraient difficiles à classer, mais qui en même temps offrent le caractère de l'obsession : la plupart des préjugés ne devraient-ils pas aussi être rangés dans cette catégorie? Indiquons encore, d'autre part, le fait très répandu que presque tous les gens souffrant de neurasthénie, surtout les femmes, présentent une quantité d'idées obsédantes rudimentaires, il est vrai, si l'on peut s'exprimer ainsi, et insignifiantes par elles-mêmes, comme par exemple la crainte de vouloir se précipiter d'un balcon, sous un train en marche, la peur des ténèbres, etc. Il est donc évident, que si l'agoraphobie est une idée obsédante, elle doit sans aucun doute être rangée préci-

1. Krafft-Ebing, traduction russe, t. II, p. 120. (Les caractères italiques n'appartiennent pas à l'ouvrage dont est tirée la citation ci-dessus.)

Digitized by Google

sément parmi celles de ces idées qui dépendent uniquement de la neurasthénie, et que, par conséquent, l'agoraphobie elle-même doit être rapportée à la neurasthénie.

Nous tâcherons de prouver cette proposition par certaines autres considérations, qui découlent des observations prises par nous sur notre troisième malade. Tout le cours de sa maladie et les données livrées par l'examen ne laissent subsister aucun doute que dans le cas mentionné nous avons affaire à une neurasthésie. N'ayant pas de renseignements sur les six premières années de la vie de cet enfant nous nous arrêtons sur le premier épisode étiologique saillant, c'est-à-dire sur l'épisode de l'étang. Sans aucun doute, cet incident a dû avoir des suites qui ont pu passer inaperçues dans une famille aussi nombreuse. En effet, à peu près un an plus tard, les palpitations éprouvées par le malade prennent un caractère si impétueux qu'on est obligé de le mettre au lit et que sa famille commence à le considérer comme atteint d'une maladie de cœur. Ces palpitations se répètent fréquemment, et, ce qui est très caractéristique, se compliquent dans le bras et l'épaule de douleurs considérées cependant comme rhumatismales. Les palpitations sont premièrement suivies d'hallucinations et d'agoraphobie, et, plus tard, d'actions involontaires ou pour mieux dire forcées, ce qui est très nettement exprimé. L'examen comme il a été mentionné a donné :

1° une exagération des réflexes tendineux et musculaires; 2° une sensibilité douloureuse de certaines vertèbres, du plexus brachial gauche, et du second espace intercostal gauche; 3° une grande irritabilité du cœur; 4° une variation des diamètres pupillaires; 5° une tendance considérable du cœur à se déplacer; 6° une sensibilité douloureuse de la 6e et la 7e côte dans la ligne axillaire gauche; 7° une sensibilité douloureuse dans la région du sympathique cervical gauche. Dans cette série de symptômes, les six premiers, vu les considérations exposées par nous dans nos précédents articles [1], doivent être attribués à la neurasthénie. Quant à la signification des trois derniers, nous nous bornerons à dire, sans les examiner en détail, ce que nous nous proposons de faire plus tard et séparément, que si nos considérations sont justes les susdits symptômes appartiennent aussi à la neurasthénie. Il est vrai que l'on peut dès maintenant nous objecter que la tendance du cœur à se déplacer, même là où elle est très prononcée, n'est pas considérée comme un phénomène mor-

1. *Névroses thermiques*, « *Wratch* », 1883, nos 44 et suivants; *Virchow's Archiv.*, t. XCVI, 1884, p. 134 (travail analysé dans la Revue de Médecine, 1884, p. 739).

Digitized by Google

bide et en dehors des bornes de l'état normal [1]; mais, plus tard, nous espérons prouver que si cette tendance à se déplacer se rencontre quelquefois dans des conditions parfaitement normales, elle est observée chez la *majorité* des neurasthéniques.

Il nous reste à indiquer la possibilité d'une origine réflexe de l'agoraphobie, ce que nous allons tenter, nous fondant sur les observations faites par nous sur notre premier malade.

Ces observations présentent deux périodes séparées l'une de l'autre par un intervalle de près de un an et demi passé par le malade en traitement à Karlsbad. En recherchant alors les causes de son agoraphobie, les médecins se sont arrêtés sur le foie, comme sur le seul organe présentant des écarts sensibles de l'état normal. Le foie, d'après le dire du malade, était en ce moment très volumineux et très douloureux. Le traitement auquel il fut soumis à Karlsbad lui fit un grand bien et lui procura un an et demi de repos. Mais, petit à petit, il reprit son ancien genre de vie, il recommença ses excès bachiques et lorsqu'il vint nous consulter le foie dépassait l'extrémité des fausses côtes de près de trois travers de doigt et était très douloureux. Le traitement prescrit par nous et qui consistait d'abord, indépendamment de l'hygiène, surtout dans la régularisation de l'activité du foie, améliora considérablement l'état du malade de façon qu'il en arriva à pouvoir faire librement des courses en ville en voiture pendant le jour, même sans être accompagné. Voilà en caractères généraux les données qui nous obligent à étudier de plus près le rôle joué par le foie dans le cas d'agoraphobie que nous venons de considérer.

Pour compléter ce que nous venons de dire, nous nous permettrons d'entrer ici dans quelques détails bibliographiques. L'influence des maladies de foie sur le cœur a été depuis longtemps indiquée par les auteurs anglais, MM. Stokes [2] et Murchison [3]. M. Stokes (dans son Traité des maladies du cœur) parle de phénomènes cardiaques dépendant de maladies de l'estomac et du foie et ajoute que ces phénomènes n'ont rien de commun avec les lésions des valvules et sont les suites de la faiblesse et de la dilatation du cœur.

Depuis 1875 cette question a été étudiée d'une manière détaillée en France, surtout par M. Potain et ses élèves. M. Potain, d'après le témoignage de son élève M. Barié [4], avait, dès 1869, attiré l'attention

1. *Eichhorst, Physikal, Untersuchungs methoden, Braunschœeig,* 1881, t. I, p. 39.
2. *Traité des maladies du cœur,* 1854.
3. Je cite l'auteur anglais d'après M. Picot, *Leçons de clinique médicale,* Bordeaux, 1884.
4. *Revue de Médecine,* 1883, nos 1 et 2.

Digitized by Google

sur certains désordres du système cardio-pulmonaire chez des malades atteints de lésions légères des voies digestives et biliaires et avait constaté une dilatation temporaire du cœur droit [1] en même temps que certains phénomènes stéthoscopiques. Plus tard M. Potain [2] traça un parallèle entre les phénomènes cardiaques d'origine hépatique et l'hypertrophie du cœur de Bright, formulant ses observations de la manière suivante : Dans les dyspepsies et les hypérémies du foie on observe parfois des dérangements dans les fonctions du cœur sous forme de palpitations et d'arythmies; ces phénomènes sont d'autant plus saillants que les changements dans l'estomac et le foie sont plus intenses. Plus loin M. Potain parle du bruit de souffle au premier temps; il le localise non au sommet du cœur, comme MM. Gangolphe et Fabre [3], mais au bord droit du sternum, et en conclut que ce souffle provient non pas de la valvule bicuspide, mais de la tricuspide. Plus tard cette question est l'objet de nouveaux travaux : en 1883 et en 1884 paraît un travail très circonstancié de M. Barié (*l. c.*), fait sous la direction de M. Potain, puis les leçons de M. Picot, consacrées au même sujet.

Les phénomènes cardiaques dépendant de désordres du foie présentent d'après M. Barié une grande diversité de marche et de pronostic. Ils se manifestent tantôt par une simple altération de la fonction du cœur [de la fréquence de la force et de la régularité du pouls], tantôt par le tableau de l'angine de poitrine, tantôt par des difficultés de respiration avec une dilatation concomitante du cœur droit, et enfin, par un renforcement du second bruit de l'artère pulmonaire. Là où existe une hypertrophie du cœur droit l'auscultation donne une accentuation du second bruit de l'artère pulmonaire, symptôme constant, ensuite le bruit de galop et un souffle indiquant l'insuffisance de la valvule tricuspide. M. Picot, dans ses leçons cliniques, se fondant sur plusieurs autopsies et observations cliniques, confirme en général et en particulier le tableau présenté par M. Barié.

MM. Gangolphe et Fabre, se basant sur des observations faites sur la jaunisse et sur des expériences d'introduction des sels biliaires dans le sang, expliquent tous les phénomènes cardiaques par la bile dans le sang. Les autres auteurs, et à leur tête MM. Potain, Barié, Picot, contestent cette opinion, se fondant principalement sur le fait que les phénomènes cardiaques sont fréquemment observés indé-

1. V. notre article *Contribution à la pathologie des névroses du canal intestinal*, *Wratch*, 1882, nos 48 et suivants, ainsi que la *Revue de Médecine*, 1883.
2. *Des synergies morbides* (*Gaz. méd.* de Paris, 1879, p. 83).
3. Nous citons ces auteurs d'après MM. Picot et Barié.

Digitized by Google

pendamment de la jaunisse, qui peut même faire complètement défaut. D'après leur opinion, tout le mécanisme de la réaction sur le cœur consiste en un réflexe émanant du foie. Indépendamment des observations cliniques qui ont plus d'une fois enregistré l'augmentation de volume du cœur droit sous l'influence d'un accès de coliques hépatiques, on peut invoquer en faveur de l'opinion mentionnée aussi bien les études expérimentales de MM. Arloing et Murel [1], que des expériences de M. Barié lui-même, qui a démontré que, sous l'influence d'une irritation immédiate du foie, le second bruit de l'artère pulmonaire se renforce. Cette circonstance indique évidemment une augmentation de la pression du sang, et cette augmentation est indéniablement le résultat d'un rétrécissement dans le système capillaire des poumons.

Le mécanisme du réflexe émanant du foie d'après les expériences de MM. Arloing et Fabre, confirmées par des découvertes de M. François Frank [2], consiste en ce qui suit : l'irritation provenant du foie passe par le plexus hépatique le long du nerf sympathique, atteint la moelle allongée et se dirige par la partie cervicale de la moelle épinière vers le ganglion thoracique supérieur, d'où le poumon reçoit ses ramifications sympathiques. MM. Barié et Picot acceptant ce trajet en totalité ne croient pourtant pas possible d'éliminer complètement l'influence du nerf vague. S'appuyant sur beaucoup de considérations, ils croient à la participation de ces deux nerfs à l'action réflexe émanant du foie et agissant sur le cœur.

Mais, que ce soit le nerf sympathique seul qui agisse en ce cas, ou le vague seul, comme le pensait d'abord M. Potain, ou bien tous les deux, il n'y a pour nous d'important que l'influence réflexe du foie dans certaines conditions sur le cœur et la voie que prend ce réflexe par la moelle allongée, quelles que soient les voies afférentes.

Appliquant ces considérations à notre premier malade, à propos duquel nous nous sommes permis cette digression, on serait en droit d'admettre, que l'amélioration de l'agoraphobie sous l'influence du traitement, ainsi que le retour de la maladie après disparition des effets du traitement, s'expliquent justement par cette direction vers la moelle allongée que choisissent les réflexes venant du foie. Une explication pareille paraîtrait d'autant plus probable, que l'on observait chez ce malade une augmentation du diamètre transversal du cœur et un accent du second bruit. Mais indépendamment de cela,

1. *Recherches expérimentales sur la pathogénie des lésions du cœur droit*, 1880, *Thèse de Lyon*.
2. *Gazette hebdomadaire*, 1880.

Digitized by Google

la possibilité de l'existence de l'agoraphobie provenant d'un réflexe hépatique peut être admise en vertu d'autres considérations. L'un des symptômes les plus saillants de l'agoraphobie, si ce n'est le principal, consiste en angoisse précordiale et en palpitations accompagnées d'une série de phénomènes dérivés du système vaso-moteur sous forme de sueurs profuses, de pâleurs et de rougeurs alternantes, etc. Examinant les causes physiologiques de l'angoisse précordiale, M. Schüle (*l. c.*) est d'avis que son caractère diffus et la série de phénomènes nerveux et vasculaires qui l'accompagnent constamment indiquent son caractère central, et avec beaucoup de probabilité comme son lieu d'origine la moelle allongée. Examinant en particulier la somme des phénomènes dont se compose l'angoisse précordiale, nous sommes forcé de reconnaître que les plus caractéristiques d'entre eux, c'est-à-dire les irrégularités du cœur et des poumons, doivent être attribués au nerf vague. En faveur de leur origine centrale témoigne, d'après l'opinion de M. Schüle, la participation constante qu'y ont les nerfs glosso-pharyngiens sous forme de perversion des sensations du goût, de chatouillement, de sécheresse et de constriction dans le pharynx et la participation du centre vaso-moteur. Une autre série de cas d'angoisse précordiale accompagnés d'un pouls filiforme, fréquent et arythmique est expliquée par M. Schüle *par la paralysie réflexe des vaisseaux de la cavité abdominale*, par analogie avec l'expérience de M. Goltz (Klopfversuch).

Ainsi, de ce point de vue, l'angoisse précordiale et les phénomènes cardiaques de l'agoraphobie résultent de la participation de la moelle allongée. Comparant l'origine du tableau clinique de l'agoraphobie aux origines des changements cardiaques dépendantes de réflexes émanant du foie nous arrivons à la conclusion, que le centre et les voies centrifuges sont dans les deux cas les mêmes. En posant la question de cette manière, à peine sera-ce une explication forcée de notre part si nous admettons dans notre cas la possibilité, entre autres, d'une origine réflexe de l'agoraphobie.

Nous sommes loin de l'idée d'expliquer exclusivement par le foie l'agoraphobie du malade en question. Toute sa constitution neuropathique ainsi que son genre de vie ont sans aucun doute joué un rôle considérable : mais, il est possible que le foie en particulier ait pu, certaines conditions étant données, apparaître également comme élément causal. Rappelons que M. Barié indique lui aussi toute une série de phénomènes centraux, vertiges, syncopes, céphalalgies, comme pouvant accompagner les lésions cardio-pulmonaires dans les maladies du foie.

Digitized by Google

DE L'HÉMIPLÉGIE
ET DE L'ÉPILEPSIE PARTIELLE URÉMIQUES

par MM. CHANTEMESSE et TENNESON

Médecins des hôpitaux.

« A quelque époque de la maladie (de Bright) qu'on se place, quelle que soit l'intensité de la stupeur, jamais on ne constate de paralysie si limitée, si incomplète qu'on veuille la supposer. Toutes les fois qu'une paralysie concomitante est signalée, on peut affirmer qu'elle relève d'une cause locale et qu'elle n'est pas sous la dépendance d'une maladie de Bright. » Ces paroles du professeur Lasègue représentaient il y a peu de temps encore l'opinion presque unanime des médecins; elles avaient pour elles l'autorité d'Addisson, l'approbation des Maîtres et le résultat de maintes observations cliniques dont chacun gardait le souvenir. N'avaient-elles pas aussi ce fait que l'urémie est, pour tout le monde, la marque d'une intoxication et que le sang, vecteur du poison, la répandait uniformément sur toutes les cellules de même constitution? Pourquoi par conséquent l'existence d'une paralysie limitée, c'est-à-dire l'altération d'un territoire anatomique tandis que les voisins étaient respectés? A cela on eût peut-être répondu, qu'en face d'un même agent toxique, il est des groupes cellulaires qui sont plus ou moins vulnérables et que les perturbations motrices et sensitives localisées de l'alcoolisme, du saturnisme, de l'empoisonnement par le mercure, par l'oxyde de carbone ne sont pas rares. Toutefois la clinique jugeait le débat, et nous avons dit qu'elle en était l'enseignement. Çà et là quelques auteurs rapportaient de rares observations qui allaient à l'encontre de la formule symptomatique si nette de l'urémie; mais, de l'aveu général, les paralysies localisées étaient assez exceptionnelles pour devoir servir à la confirmation plus qu'à la modification de la règle commune. Mentionnons toutefois la remarque de Leichtenstern [1] qui avait attribué des convulsions

1. Cité par Lépine, in Notes additionnelles du *Traité des maladies des Reins* de Bartels, p. 618.

Digitized by Google

partielles dans le cours de l'urémie à des œdèmes localisés du cerveau.

Les faits que nous produisons ont été recueillis par nous-mêmes, il y a quelques mois et quelques années, et nous nous disposions à les faire connaître, quand a paru récemment le travail de M. Raymond [1].

Comme nous, notre collègue a constaté chez des malades atteints d'albuminurie l'existence de paralysies et de phénomènes épileptiformes localisés indépendants de toute lésion encéphalique autre que l'œdème ou l'hydropisie cérébrale.

Pour éclairer la pathogénie de ces symptômes, M. Raymond a fait quelques expériences intéressantes.

Nos observations sont au nombre de six dont cinq avec autopsie. Elles présentent entre elles tant de degrés de ressemblance qu'il est possible, même avec leur petit nombre, d'esquisser la symptomatologie et la marche des accidents et de présenter au sujet de leurs caractères diagnostiques quelques remarques utiles.

La lecture des observations, mieux qu'une description, fera saisir ces caractères.

Obs. I. — *Grossesse. Albuminurie. Névralgies fugaces de la face et des plexus des bras. Attaque convulsive suivie d'hémiplégie gauche. Intensité variable de cette hémiplégie. Mort dans le coma. Température élevée pendant le cours des accidents.* Autopsie. *Sérosité limpide dans les mailles de la pie-mère; pas de lésion en foyer. Compression des uretères par l'utérus. Lésions rénales consécutives.*

Tonillon Françoise, âgée de trente et un ans, blanchisseuse, entre le 16 mai 1884, salle Grisolle, n° 27, dans le service de M. le professeur Cornil.

On ne trouve dans les antécédents de la malade aucune affection sérieuse.

Le 5 *mai* elle fut admise dans le service d'accouchements de la Pitié. Interrogée sur ses antécédents, elle déclara avoir eu pendant sa grossesse quelques œdèmes légers et passagers. Ses urines examinées avec soin n'ont présenté aucune trace d'albumine.

Elle mena sa grossesse à bonne fin et donna le jour à deux jumeaux. Les urines examinées de nouveau après le travail parurent exemptes d'albumine, et la convalescence s'accentua sans que la malade présentât le moindre symptôme éclamptique.

A la fin de la semaine qui suivit la délivrance, elle accusa dans le cou et la tête des douleurs assez vives. C'est pour cela que, dix jours après son accouchement, elle quitta la Maternité et entra salle Grisolle.

1. *Revue de Médecine*, octobre 1885.

Digitized by Google

Le vendredi, 16 mai, jour de son entrée, la malade se plaint de douleurs très vives dans le cou, au niveau de la protubérance occipitale externe, le long du plexus brachial et aussi au niveau des points d'émergence des branches du trijumeau. Ces douleurs, exaspérées par la pression ou par les mouvements, sont alors considérées comme de nature névralgique. Elles persistent jour et nuit et présentent de temps en temps des exacerbations qui arrachent des cris à la malade. Rien d'anormal aux poumons et au cœur. Les lochies ont une odeur extrêmement fétide. L'examen des urines révèle la présence d'albumine en abondance. Pas de traces de sucre.

Samedi 17. On observe les mêmes symptômes un peu plus accusés; la malade se plaint constamment, et de temps à autre surviennent des crises douloureuses plus violentes.

Dimanche 18. Le matin, la malade prend un potage qu'elle rend presque aussitôt. Elle est affaissée et se plaint de ne plus y voir; on observe quelques convulsions dans les muscles de la face; puis, les membres et le tronc se raidissent. La contracture disparaît au bout de quelques minutes et laisse à sa suite une impotence complète du côté gauche avec un peu d'hémiplégie faciale. Le soir du même jour, on observe un peu d'agitation; Ton... se plaint d'une soif très vive; néanmoins, la paralysie diminue, le bras gauche peut faire quelques mouvements.

Lundi 19. Le matin, l'hémiplégie a presque disparu, mais laisse encore quelques traces. La main gauche serre plus faiblement que la droite; la sensibilité paraît égale des deux côtés. Le soir, vers six heures, la malade veut appeler, mais la parole lui manque; elle se soulève sur son lit et retombe aussitôt : en vain elle essaye de mouvoir ses membres du côté gauche, ils restent inertes. Toutefois il n'y a pas de perte de connaissance.

Mardi 20. A l'examen de la malade, on constate une paralysie du côté gauche; la bouche rejette un peu d'écume. Il existe une déviation conjuguée de la tête et des yeux regardant du côté paralysé pas de contracture; la sensibilité persiste, mais diminuée et obtuse : la malade tire encore la langue, quand on lui en fait la demande. Les douleurs de la région cervicale postérieure existent toujours et sont réveillées par la pression. Les urines renferment beaucoup d'albumine.

Mercredi 21. Même état au point de vue de la motilité; la sensibilité reste notablement affaiblie. Le soir, la température atteint 40°,6.

Jeudi 22. La paralysie paraît s'être étendue aussi à droite. Il existe encore quelque sensibilité de ce côté, mais elle est peu nette. Le réflexe plantaire est manifeste quoique très affaibli. Le thermomètre donne 40°,6. La malade est dans un état semi-comateux.

Elle meurt à deux heures de l'après-midi.

Autopsie. — Vingt-six heures après la mort.

Cerveau. — A l'ouverture du crâne, on trouve les méninges très congestionnées; la dure-mère incisée, on aperçoit dans les mailles de la pie-mère une certaine quantité de sérosité limpide. Sur la face externe de l'hémisphère gauche, à sa partie postérieure, à peu près au niveau du

Digitized by Google

pli courbe, il existe sur la méninge une nappe de 4 ou 5 centimètres environ où la congestion est plus marquée. Le cerveau étant retiré, on constate une congestion assez intense de tout l'organe ainsi que de l'isthme de l'encéphale et du cervelet. Les ventricules ne sont pas dilatés. Les coupes de Flechsig d'abord, puis des sections par tranches très minces sont pratiquées sans qu'il soit possible de découvrir la moindre trace de lésion en foyer.

Moelle. — Les méninges rachidiennes présentent le même aspect congestionné que les enveloppes cérébrales. Les veines de la face postérieure de la moelle sont turgides et noirâtres. Il existe sur l'arachnoïde de petites plaques crétacées. Les racines ne présentent rien d'anormal. La section transversale de la moelle en différents points de sa hauteur ne permet de constater à l'œil aucune trace de lésions.

Plèvres. — Etat normal.

Poumons. — Pas de tubercules, la congestion aux deux bases.

Cœur. — Volume normal; ses cavités non dilatées, ses valvules absolument saines. — L'aorte examinée avec soin sur toute son étendue est saine.

Foie. — Lisse à sa surface, de coloration un peu brune. Pas de sclérose appréciable. Son poids est de 1900 grammes; il a conservé sa forme ordinaire, mais ses dimensions sont un peu au-dessus de la normale.

La *rate* ne présente rien de particulier.

L'*estomac* est dilaté, sans lésion manifeste.

L'*intestin* est sain; on trouve des matières dures dans le gros intestin.

L'*uretère gauche* a son volume normal dans toute son étendue.

Le *rein* du même côté est un peu congestionné; la capsule s'enlève facilement et la surface extérieure de l'organe est saine. Les pyramides et les rayons médulloires dans la substance corticale sont gorgés de sang, ce qui donne à ces parties une coloration noirâtre; la substance corticale a ses dimensions ordinaires.

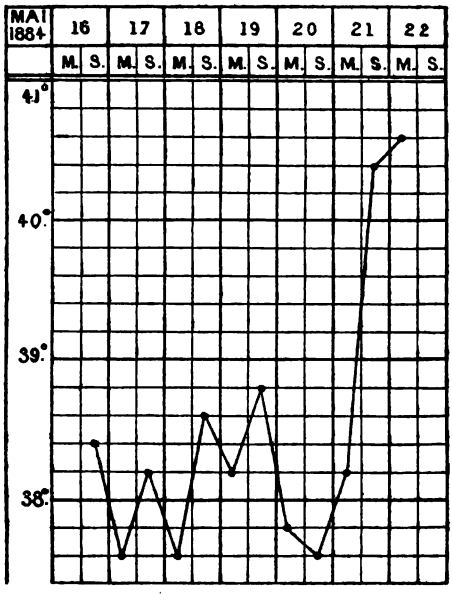
L'*uretère droit* présente un calibre différent suivant qu'on le considère au-dessus ou au-dessous de l'angle sacro-vertébral : — Au-dessus de cet angle, l'uretère a un diamètre presque égal à celui du petit doigt, et son calibre va en augmentant à mesure qu'on se rapproche du bassinet; celui-ci a le volume d'une petite poire aplatie transversalement et forme une sorte de poche remplie de liquide; en incisant cette poche on voit s'écouler le contenu qui a les apparences de l'urine. — L'examen de la cavité du bassinet permet de reconnaître que les calices sont dilatés, et que les sommets des pyramides qui plongent dans les calices sont beaucoup moins larges qu'à l'état normal; au lieu de former un cône régulier, ils ont presque l'aspect cylindrique : il semble que le liquide qui a produit la dilatation des calices a comprimé le sommet des pyramides et diminué leur volume. — Au-dessous de l'angle sacro-vertébral, l'uretère reprend son calibre normal, c'est-à-dire celui d'une plume d'oie. On le suit avec une sonde cannelée jusqu'au réservoir vésical où il s'ouvre librement.

Digitized by Google

Le *rein droit* est un peu plus gros que le gauche; il est aussi plus mou au toucher, plus flasque, et moins congestionné. La partie supérieure des pyramides et la substance corticale ne présentent pas de lésions appréciables à l'œil nu.

La *vessie* est normale.

Il n'existe dans le *petit bassin* aucune trace de péritonite. On n'y trouve ni ganglions, ni tumeur, ni brides ayant pu comprimer l'uretère. L'excavation pelvienne est partout revêtue d'un péritoine lisse et transparent.



Les *ligaments*, les *ovaires* sont normaux. Dans l'ovaire du côté droit on ne trouve qu'un seul corps jaune de la grossesse.

L'utérus a le volume des deux poings. Il remplit à peu près le petit bassin et dépasse en haut le détroit supérieur. Sa face postérieure appuie sur les uretères. Il parait avoir été la seule cause possible de compression de l'uretère droit.

Le col ramolli, béant, de coloration déjà noirâtre. Les parois de la cavité utérine ont une épaisseur d'environ 0 m. 015; on y aperçoit de nombreux canaux vasculaires qui sont presque tous dilatés. — Dans l'intérieur de cette cavité on distingue nettement la trace d'une double insertion placentaire.

Obs. II. — *Artério-sclérose et albuminurie. Coma qui aurait été précédé quelque temps auparavant d'accidents analogues. — Hémiplégie droite. — Raideur du bras gauche. — Température élevée et mort.*

Digitized by Google

— *Autopsie. Néphrite interstitielle, hydrocéphalie ventriculaire, Œdème cérébral. Pas de lésion en foyer de l'hémisphère gauche.*

Briant Louis, âgé de soixante-trois ans, entré le 26 février 1885, salle Saint-Landry, lit n° 6, dans le service de M. Bouchard. Le malade est plongé dans le coma et ne donne aucun renseignement.

On sait cependant par les personnes qui l'ont accompagné à l'hôpital que deux ans auparavant il était tombé sans connaissance, et qu'il fit à l'Hôtel-Dieu un séjour d'un mois après lequel il sortit sans paralysie.

Il y a un an, le malade a éprouvé un accident semblable qui l'a fait admettre à Saint-Antoine. Depuis il n'aurait pas repris son travail.

Aujourd'hui le coma qu'il présente aurait débuté il y a trois jours.

On constate ceci : Sensibilité diminuée du côté droit. Motilité abolie dans le bras et la jambe du même côté. La face ni les yeux ne sont déviés. Hier soir il remuait assez bien sa jambe droite.

Réflexes conservés des deux côtés. Un peu de contracture du bras gauche; rien à la jambe gauche. Poitrine, rien.

Cœur : Le premier bruit est mal frappé et semble un peu dédoublé, pas de soufle.

Le second temps bien frappé, les artères très dures.

Dans l'urine, albumine en assez grande quantité. Dans la fosse iliaque gauche, masse indurée due à la présence de matières fécales. Fièvre vive, 40.4 dans le rectum. Le soir, peu de changement, sinon que le coma paraît encore augmenté. T°, 41.2.

Mort à deux heures du matin.

Autopsie le 1er mars. Péritoine et intestin : rien. Estomac légèrement dilaté; il présente le long de la petite courbure une série de petites taches confluentes, de couleur rougeâtre et qu'on considère comme autant de petites ecchymoses sous-muqueuses, le malade ayant tout son système vasculaire atteint d'artério-sclérose. Le foie est normal.

Les reins sont petits et durs. On trouve dans le rein gauche un kyste gros comme une noisette et contenant un liquide transparent.

La substance corticale est diminuée de volume. La capsule se détache bien. *Cœur* présente une légère hypertrophie. Pas de lésions d'orifices. Sur l'aorte on voit quelques plaques d'athérome.

Poumons congestionnés aux deux bases; nulle part on ne voit de tubercules.

Cerveau. — Les mailles de la pie-mère contiennent plus de sérosité qu'à l'état normal.

A la section on voit dans l'hémisphère droit, à la partie antérieure des couches optiques, un point brunâtre, gros comme une tête d'épingle, et qu'avec plus d'attention on reconnaît être un petit anévrysme plein; on trouve encore quelques petits points brunâtres dans la partie postérieure de cette couche optique du lobe droit, mais disséminés et très fins.

Les ventricules sont très dilatés, et remplis d'une sérosité transparente. Le lobe cérébral gauche est examiné avec le plus grand soin. On ne trouve nulle part de lésion en foyer. La substance cérébrale présente

Digitized by Google

partout une mollesse spéciale due à l'imbibition séreuse. Ce qui frappe surtout c'est la dureté de toutes les artères et artérioles du cerveau.

Rien à la protubérance; rien au bulbe.

Obs. III. — *Artério-sclérose. Albuminurie. Myosis persistant. Coma subit précédé il y a un an d'accidents analogues* (?) — *Pendant le coma trois attaques d'épilepsie partielle. Température au-dessus de la normale. Disparition des accès épileptiformes. — Retour à la santé avec quelques troubles cérébraux et hallucinations. De temps en temps, affaiblissement variable et fugace d'un ou de plusieurs membres.*

Landoge, Charles, serrurier, âgé de soixante-quatorze ans, entre à l'hôpital Lariboisière dans le service de M. Bouchard le 2 avril 1885.

Ce malade est dans le coma. Il s'était couché la veille bien portant, dit on, et ses voisins l'ont trouvé ce matin dans l'état présent. Il y a un an, il aurait présenté des accidents semblables pour lesquels il a été soigné à l'Hôtel-Dieu. Décubitus dorsal. Immobilité et flaccidité de tous les membres. Insensibilité. Pupilles contractées, face pâle, teint blafard. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite.

Dans l'après-midi, il survient à trois reprises différentes des secousses convulsives limitées au côté droit du corps. Le tremblement hémilatéral occupe les deux membres et la face. L'attaque dure trois ou quatre minutes et se termine dans un assoupissement profond avec respiration stertoreuse. Soir, T.,38°.

3 avril. — T. ce matin, 37°,2. Assoupissement du malade. Déviation conjuguée de la tête et des yeux à droite; pupilles contractées. Sensibilité obtuse, mais égale des deux côtés. Motilité affaiblie sans paralysie localisée. Un peu de raideur des deux membres supérieurs. Reflexes rotuliens conservés. Pas d'autre lésion organique appréciable que la dureté des artères et une altération rénale qui se traduit par une albuminurie assez abondante. Pas de sucre. Soir, T. 37°,4.

4 avril. — T., 37°,4. Le malade a retrouvé la connaissance et répond assez bien aux questions. Il ne se plaint de rien, n'accuse aucune douleur. Ses pupilles restent contractées. La motilité et la sensibilité sont égales des deux côtés. Appétit; selles régulières. Soir T., 38°.

12 avril. — Depuis huit jours la température du matin et du soir a oscillé autour de 38°. L'état du malade ne s'est pas modifié. Pas de paralysie motrice ou sensitive. L'intelligence et la mémoire sont obtuses. Le malade va et vient dans la salle. Aujourd'hui il a à peine reconnu des parents qui sont venus le voir.

Les pupilles restent contractées. L'albuminurie a diminué.

15 avril. — Peu de changement sinon une augmentation de la quantité d'albumine. Densité de l'urine : 1017.

20 avril. — Amélioration de l'état général. La pâleur de la face diminue. La température oscille autour de 37°.

Ce matin il est allé ouvrir la porte de la salle pour, disait-il, faire entrer des hommes qui remuaient la serrure. Il les entendait sans les voir. Si on

Digitized by Google

l'interrogeait doucement, il reprenait peu à peu conscience de lui-même et disait sans préciser davantage qu'il était tourmenté par des idées. De temps en temps il s'interrompait pour saisir des fils d'araignée qu'il croyait voir devant lui. La nuit, il urine dans son lit. Sensibilité et motilité conservées; pupilles contractées. L'albuminurie persiste.

21. — Les hallucinations d'hier ont disparu.

25. — Le malade a essayé de partir de très bon matin pour, disait-il, payer un billet qu'il devait; une heure après, il ne se souvenait plus de rien.

27. — 5 grammes de naphthaline par jour.

11 mai. — Rien n'est survenu depuis quinze jours. Le myosis persiste. L'appétit est bon.

16 mai. — L'état général est meilleur. Le malade a engraissé, mais il accuse depuis quelques jours de la faiblesse dans les jambes.

18 mai. — Faiblesse dans la jambe droite. La marche est lente et le membre inférieur droit traîne un peu pendant la marche. Le même jour, le bras droit devient faible. Un peu d'hébétude. Les pupilles restent contractées. Albuminurie abondante, densité de l'urine, 1019.

23 mai. — L'affaiblissement du côté droit a notablement diminué. La santé générale est assez bonne. Il ne reste que le myosis intense, l'albuminurie et de temps en temps des troubles cérébraux avec hallucination et hébétude.

Le malade quitte l'hôpital au commencement de juillet sans avoir présenté d'autres modifications dans son état.

Obs. IV. — *Néphrite interstitielle. Hémiplégie urémique.* — C..., soixante-huit ans, forgeron, entré le 25 janvier 1883, hôpital Tenon, salle Bichat n° 16, service de M. Tenneson.

Pâle, amaigri, varices aux membres inférieurs.

Il y a dix ans, étourdissement suivi d'hémiplégie droite incomplète. Cette hémiplégie a guéri en quelques jours, sans laisser de traces.

Il y a quelques jours, en travaillant, le malade est pris de vertige et tombe, mais ne perd pas connaissance. Quand il essaie de se relever, il s'aperçoit qu'il est paralysé du côté gauche.

26 janvier. — Hémiplégie gauche, à peu près complète, flasque, portant sur les membres et sur la face. Le membre inférieur est paralysé moins complètement que le membre supérieur. Rotation à droite de la tête et des yeux.

Déviation à gauche de la pointe de la langue.

Pas de troubles de la sensibilité.

Parole gênée par la paralysie. Pas d'aphasie.

Pas de paralysie des réservoirs. Pas de troubles trophiques. Pas de troubles digestifs.

L'état du malade reste le même pendant deux semaines environ. Il survient alors de la toux. L'examen de la poitrine est sans résultat.

14 février. — Le malade est pris d'un accès de suffocation et meurt rapidement asphyxié.

Digitized by Google

Autopsie, 15 février. — Congestion pulmonaire aux deux bases Emphysème aux sommets et aux bases antérieures.

Infarctus hémorrhagique, gros comme une noix, à la partie postérieure et inférieure du poumon gauche.

Hypertrophie et dilatation du cœur. Rugosités sur le bord adhérent de la mitrale.

Foie gros, sclérosé, muscade, rate grosse.

Reins augmentés de volume, granuleux à la surface; les granulations ont le volume d'un pois, quelques kystes séreux, atrophie considérable et dégénérescence de la substance corticale, congestion des pyramides, la capsule est décortiquée facilement.

Artères de l'encéphale athéromateuses. Pas d'hydrocéphalie. L'encéphale découpé en tranches minces n'est le siège d'aucune lésion appréciable.

Obs. V. — *Néphrite diffuse. Épilepsie partielle, urémique.*

X..., trente-cinq ans environ, hôpital Tenon, salle Bichat, service de M. Tenneson. Syphilis ancienne; excès de tous genres.

Les accès convulsifs, pour lesquels le malade entre à l'hôpital, ont débuté il y a huit jours environ.

Pendant notre visite, le malade est pris d'un accès typique d'épilepsie partielle. Les convulsions toniques débutent par le membre supérieur et s'étendent à tout le côté droit, y compris la face. Pendant toute la durée de l'accès, l'intelligence reste intacte; la parole est empêchée par la convulsion des muscles de la face, mais le malade répond par signes à ce que nous lui demandons; il parvient même à articuler quelques mots.

L'accès dure quelques minutes. Dans l'intervalle des accès, un peu de céphalalgie diffuse et de fatigue intellectuelle.

Pas d'autres symptômes nouveaux.

Pas de troubles digestifs.

Pas d'œdèmes.

Pas de fièvre.

Albuminurie abondante.

Traitement anti-syphilitique : mercure et iodure de potassium.

Les accès d'épilepsie partielle se reproduisent plusieurs fois les jours suivants.

Une semaine environ après l'entrée, mort. Pas de renseignements précis sur les symptômes qui ont précédé la mort.

Autopsie. — Néphrite diffuse des mieux caractérisée : reins augmentés de volume; décortication facile de la capsule; à la surface et sur la coupe, mélange d'hypérémie et de décoloration dans la substance corticale.

Un peu de congestion de l'encéphale. Un peu plus de liquide qu'à l'état normal, dans les ventricules. Aucune lésion des méninges. Aucune lésion en foyer de l'encéphale. La congestion ne prédomine pas au niveau de la zone motrice du côté gauche. Ces lésions ont été recherchées avec d'autant plus de soins qu'on avait cru pendant la vie à la syphilis cérébrale.

Digitized by Google

Obs. VI. — *Alcoolisme. — Tuberculose pulmonaire. — Hémiplégie. — A l'autopsie : néphrite chronique ; hydropisie sous-arachnoïdienne ; pas de lésion en foyer de l'encéphale ni des méninges.*

X..., trente-cinq ans, entré dans le courant de février 1884, hôpital Saint-Antoine, salle Axenfeld, n° 25, service de M. Tenneson.

Tuberculose avancée.

Alcoolisme. Phthyriase.

Quelques incohérences dans les actes et le langage attribués à l'alcoolisme.

1er *mars.* — Hémiplégie droite, incomplète, flasque, portant sur le membre supérieur et la face (facial inférieur).

Pas de modifications de la parole, de l'intelligence, de la sensibilité, de la température.

Pas d'otorrhée, pas de douleurs d'oreilles.

Le malade ne donne aucun renseignement précis sur le début des accidents.

L'état reste le même les jours suivants.

Mort le 9 mars. — Pas de renseignements précis sur les phénomènes qui ont précédé la mort.

Autopsie le 11 mars. — Tuberculose pulmonaire et intestinale. Epanchement séro-purulent dans le péritoine. Foie gras.

Néphrite diffuse parfaitement caractérisée à l'œil nu. Pas de tuberculose des voies urinaires.

Pas de lésion des rochers.

Adhérences fibreuses anciennes des méninges entre elles, sans adhérences à la substance corticale.

Pas de tubercules, pas d'exsudat fibrino-purulent dans les méninges. Ces lésions ont été recherchées avec d'autant plus le soin, qu'elles avaient été soupçonnées pendant la vie.

Hydropisie sous-arachnoïdienne. Pas d'hydropisie ventriculaire.

Congestion généralisée de l'encéphale.

Aucune lésion au foyer de l'encéphale.

Les observations précédentes comportent toutes cette particularité qu'il y a eu soit paralysie localisée indubitable, soit épilepsie jacksonnienne sans que l'autopsie découvre autre chose qu'une lésion des reins et de l'infiltration séreuse des mailles de la pie-mère et de la pulpe cérébrale.

L'hémiplégie motrice a siégé deux fois à gauche et deux fois à droite ; elle touchait les deux membres et la face : complète et flasque à certains moments, elle diminuait parfois pour s'acheminer vers la guérison ou vers une recrudescence.

La perte de la sensibilité était toujours moins complète. Compagne de l'hémiplégie motrice, l'hémianesthésie n'était très appréciable que quand celle-là était très accentuée ; pendant les périodes de restitution musculaire l'anesthésie disparaissait.

Digitized by Google

La déviation conjuguée de la tête et des yeux s'est montrée deux fois, tantôt du côté sain et tantôt du côté parésié.

Nous avons observé l'épilepsie partielle deux fois. Débutant pendant le cours de la somnolence profonde ou dans l'état de veille et presque de santé, les attaques ont présenté toute la symptomatologie classique. Sans phénomènes prémonitoires appréciables, les contractions toniques sont apparues (obs. VI) dans le bras, la face, puis la jambe du même côté. Elles ne s'accompagnaient d'aucun trouble intellectuel, puisque le malade, mis dans l'impossibilité de parler par la raideur des muscles de la phonation, répondait pertinemment par des signes. Elles duraient quelques minutes, ne laissant à leur suite qu'un peu de céphalalgie diffuse et de fatigue. Revenant plusieurs fois par jour, elles ont persisté avec tous leurs caractères pendant une semaine avant la mort.

L'observation III nous montre, chez un malade semi-comateux et hémiplégique incomplet, trois accès subintrants d'épilepsie jacksonnienne avec les secousses convulsives et le stertor consécutif.

S'il nous fallait préciser exactement, dans tous les cas, le mode de début des accidents, la tâche nous serait impossible. Beaucoup de malades sont amenés à l'hôpital dans le coma ou dans un état cérébral qui ne tolère guère plus de lucidité. Nous relevons cependant trois fois dans nos observations que les patients ont subi, dans un intervalle de une à plusieurs années, des phénomènes très analogues à ceux du présent. L'existence de leur néphrite chronique de date indéterminée mérite d'être placée en regard de cette remarque.

La malade qui fait l'objet de l'observation I a souffert d'un symptôme curieux avant l'invasion de sa paralysie. Après une grossesse inquiétée par la présence de quelques œdèmes fugaces, il survint une névralgie violente dans le domaine des nerfs du plexus brachial et du trijumeau des deux côtés. La douleur s'étendait sur le trajet de la colonne cervicale jusqu'à la protubérance occipitale. La disparition de la névralgie coïncida avec l'irruption de troubles visuels et du coma.

Une fois constituée, l'hémiplégie albuminurique peut persister pendant plusieurs jours sans modification notable, jusqu'à la mort ou bien s'atténuer peu à peu soit pour s'éteindre, soit pour revenir. Il y a quelque chose de particulier et presque caractéristique dans cette *variabilité* des phénomènes. L'hémiplégie matinale complète, s'est résolue le soir pour se réveiller quelques heures ou quelques jours après. Ne voit-on pas, dans la ressemblance de ce symptôme avec ceux du ramollissement cérébral, comme un guide vers sa

Digitized by Google

pathogénie? Dans l'un et l'autre cas, les troubles circulato commandent les phénomènes.

Pendant la durée de ces paralysies, avant ou après elles, la c leur de tête fait presque défaut, et les signes ordinaires de l'uré n'occupant que le second plan seraient parfois inappréciables, n' l'examen de l'urine. Les troubles digestifs, les œdèmes sous-cut n'existent pour ainsi dire pas. Le poumon est libre et n'est qu'ex tionnellement infiltré de sérosité. Il est cependant un signe qui bien rarement défaut, c'est la pâleur de la peau spéciale aux a minuriques. Quand s'ajoute à ce symptôme un indice dont M. I chard [1] a montré toute la valeur, le myosis, l'hypothèse d'intoxica urémique acquiert un degré de certitude.

Si les appareils digestifs, pulmonaires, cutanés restent inden en présence des manifestations cérébrales, il en est de même le souvent de l'axe médullaire, au moins n'avons-nous vu jamai troubles trophiques ni de paralysies des réservoirs.

L'examen de la courbe thermométrique, pendant la durée l'hémiplégie albuminurique, offre de l'intérêt. Au début des a dents, à la période d'état, la température régulièrement notée a jours dépassé la normale, oscillant entre 38 et 39, pour s'élever b quement pendant les dernières heures jusqu'à 40 et 41° (ob. I. et Dans aucun cas, nous n'avons observé l'abaissement thermique est la suite de la véritable intoxication urémique.

Nous aurons soin de rappeler ce fait quand nous parlerons d pathogénie.

L'autopsie a été pratiquée cinq fois dans nos six observati Dans tous ces cas, la localisation de la paralysie ou des convuls nous imposait le diagnostic du siège, sinon de la nature d'une lé et d'une lésion en foyer. L'examen fait avec le plus grand soin nous a permis de constater rien de semblable. L'infiltration sér de la pie-mère externe et interne, la dilatation ventriculaire plu moins marquée, l'empâtement œdémateux de la pulpe cérébral congestion des vaisseaux encéphaliques étaient les seules modif ions appréciables. Toute altération en foyer évidente à l'auto faisait défaut. Les lésions des autres organes, et en particulier l'a romasie des artères étaient en rapport avec l'âge des malades.

L'urine dont la densité était diminuée contenait toujours grande quantité d'albumine. Les reins étaient le siège d néphrite diffuse chronique avec un volume égal ou inférieur normale.

1. *Société de Bologie*, décembre 1884.

Digitized by Google

Si nous voulons mettre en relief les traits principaux des phénomènes, nous arrivons à un groupement qui ressemble beaucoup au tableau symptomatique des lésions cérébrales en foyer et particulièrement du ramollissement ischémique.

Le début par une attaque apoplectiforme ou vertigineuse, la localisation de la paralysie motrice avec participation légère de l'anesthésie, la variabilité de cette hémiplégie, la température qui dépasse la normale et qui s'élève à l'approche de la mort, tout cela peut faire soupçonner le ramollissement. Le myosis, l'albuminurie et la faible densité de l'urine plaident au contraire en faveur de l'urémie. Comme les deux maladies ne s'excluent pas forcément, il est des cas complexes où le diagnostic peut être impossible chez les vieillards notamment. Chez les personnes jeunes un examen attentif permet plus sûrement d'arriver à la vérité. Les troubles de la vue, le myosis, l'albuminurie abondante qui précède les accidents, les modifications fréquentes en plus ou en moins de la paralysie, parfois un peu d'affaiblissement ou de raideur qui surviennent du côté opposé permettent d'incriminer l'urémie. Le diagnostic avec certains cas typiques d'hémorrhagie cérébrale devient peut-être plus facile, parce qu'ici l'hémiplégie est plus complète et plus durable et s'acompagne au début d'un abaissement thermique. Le diagnostic est plus épineux quand l'hémorrhagie survient chez un Brightique comme la chose est si fréquente. Encore ici, c'est l'intensité de l'hémiplégie et les modifications pupillaires qu'il faudra consulter. L'observation V nous montre un exemple d'épilepsie partielle tonique survenant chez un homme de trente-cinq ans qui avait eu la syphilis. Les accès se répétaient plusieurs fois par jour; pendant leur durée, pas de perte de connaissance; dans l'intervalle un peu de céphalalgie diffuse. Température normale et albuminurie. A l'autopsie il n'y avait qu'une néphrite chronique et un peu d'hydrocéphalie.

En pareille occurrence le diagnostic de syphilis cérébrale serait le plus vraisemblable si l'on ne tenait compte de la valeur de l'albuminurie et des faits que nous signalons.

Enfin quelques-uns de ces accidents se rapprochent beaucoup de certaines formes de la méningite tuberculeuse de l'adulte.

Pathogénie. — Si nous cherchons dans l'histoire de nos malades les signes ordinaires du tableau de l'urémie, nous ne les trouvons pas. La température est élevée, les paralysies localisées, le coma fait quelquefois défaut. Tout cela ne ressemble en rien aux effets des diverses substances toxiques contenues dans l'urine, telles que M. Bouchard [1]

1. Bouchard, *Cours de la Faculté*, 1885.

Digitized by Google

les a analysées. Ce n'est pas en un mot le résultat violent et direct d'une intoxication que nous observons, c'est le phénomène d'une autre cause, mobile comme elle, capable de se localiser comme elle. Les signes de l'intoxication manquent ou sont très atténués, ceux d'une lésion mécanique sont évidents.

Dans toutes nos observations, les vomissements, la diarrhée et l'anasarque faisaient défaut; à l'autopsie, il y avait des modifications circulatoires appréciables dans l'encéphale par la congestion et l'exsudation séreuse. Que ces troubles circulatoires aient pour cause première une modification des plasmas, nous le croyons, car nos malades n'auraient pas eu d'œdème cérébral si leurs reins avaient fonctionné normalement. Toutefois les phénomènes découlaient immédiatement d'une lésion mécanique plus ou moins localisée, non d'une intoxication.

Pour expliquer les symptômes de foyer, hémiplégie ou épilepsie partielle, il faut une lésion ou un trouble fonctionnel d'un territoire cérébral. Ce trouble ne peut être mis sur le compte que d'une modification circulatoire dont témoignent assez la congestion, l'œdème et l'épanchement sous-arachnoïdien ou ventriculaire.

On comprend toute l'importance en pareil cas d'une altération préalable des vaisseaux telle que l'athérome. M. Raymond en a été frappé au point de croire que la dureté des artères cérébrales devait être un intermédiaire obligé entre l'urémie et les paralysies localisées. Trois de nos malades avaient trente-cinq ans et ne présentaient pas de lésions des vaisseaux.

La localisation ou mieux l'intensité plus grande des troubles circulatoires dans un département du cerveau, n'est-ce pas un exemple de ce qu'on observe souvent dans la maladie de Bright? Ici de l'œdème presque subit des paupières, là des foyers errants de congestion pulmonaire. Que de pareilles modifications des vaisseaux surviennent dans l'encéphale et nous aurons toute l'évolution des accidents mentionnés. En résumé :

Contrairement à l'opinion classique, une hémiplégie flasque à début brusque en tout semblable à celle que produit un foyer d'hémorrhagie ou de ramollissement peut être la conséquence de l'urémie. C'est ce qu'établissent les observations de M. Raymond et les nôtres.

Nous avons vu que l'épilepsie partielle peut avoir la même origine.

Ces symptômes de foyer doivent être rattachés à un œdème circonscrit ou prédominant dans une partie de l'encéphale. Cet œdème enfin est la conséquence de l'altération du sang; il est d'origine urémique[1].

1. *Sur les hydropisies urémiques*, voyez Tenneson. — *Note sur l'anurie calculeuse* (*in Bullet. de la Soc. méd. des hôpitaux*, 1879, et *Union méd.* 1879).

Digitized by Google

SUR LA PATHOGÉNIE

DE CERTAINES

HÉMORRHAGIES DE LA FIÈVRE TYPHOIDE

Par le Dr RAYMOND

Agrégé, médecin de l'hôpital Saint-Antoine.

Il n'est rien de plus fréquent que d'observer des dégénérescences vasculaires dans les maladies infectieuses.

La clinique a depuis longtemps démontré ce fait, car les hémorrhagies, si communes dans le cours du scorbut, du purpura, de la fièvre typhoïde, de la variole; les pétéchies du typhus abdominal; les formes hémorrhagiques de la scarlatine, de la rougeole, etc., sont des preuves qu'il peut exister, pendant l'évolution de toute maladie infectieuse, à marche franchement aiguë, ainsi que dans les états cachectiques ou dystrophiques, des dégénérescences vasculaires généralisées qui créent, artificiellement, chez l'individu malade, un état hémophilique que l'on n'observe ordinairement que dans des circonstances tout autres.

Nous avons eu l'occasion d'examiner à fond cette question dans plusieurs circonstances; et, dans tous les cas, nous avons trouvé que cette diathèse hémorrhagique artificielle était le résultat d'altérations vasculaires multiples.

Il est de règle, en effet, que toute modification dans la composition du liquide sanguin entraîne des dégénérescences ou des lésions simultanées des vaisseaux.

Nous n'avons pas besoin de passer en revue les travaux si nombreux, faits sur cette question; nous rappellerons seulement les dégénérescences graisseuses des artères dans le cours du rhumatisme chronique, de la tuberculose, du scorbut, dégénérescences qui donnent lieu à ces purpuras exanthématiques généralisés, que l'on observe parfois dans ces maladies et qui montrent combien est étendue la dystrophie vasculaire; nous rappellerons aussi les dégénérescences pigmentaires qui caractérisent les formes graves

Digitized by Google

de la fièvre intermittente, dégénérescences si bien décrites par Kelsch, Kierner, Poncet et tant d'autres. Tous ces faits sont probants et bien connus; mais il existe toute une catégorie de lésions, plutôt soupçonnées que décrites; et si l'hypothèse de dégénérescence vasculaire s'impose, en présence de la généralisation absolue des hémorrhagies de diverses natures, il faut bien dire que, rarement à part les cas auxquels nous venons de faire allusion, on a appuyé cette idée théorique d'un examen sérieux et approfondi de l'état réel des tuniques vasculaires.

Nous avons pu, avec M. le Dr Arthaud, dans diverses circonstances, étudier ces lésions dans quelques-unes des formes hémorrhagiques des maladies infectieuses, scarlatine, variole, tuberculose; nous avons trouvé différentes altérations qu'il nous paraît utile de rapporter, au moins d'une façon générale, pour mieux nous appesantir sur le cas particulier que nous voulons décrire.

Dans ces infections générales, nous avons constaté, tantôt une dégénérescence graisseuse très étendue des petits vaisseaux; tantôt, et c'est le cas le plus commun, rien ou à peu près rien, par un examen même minutieux de l'état des parois vasculaires. Nous trouvions bien qu'il existait des hémorrhagies sous-cutanées, des infiltrations sanguines sous-muqueuses; mais nous ne notions, dans l'état du vaisseau, ni rupture, ni solution de continuité, indiquant la source et l'origine des infiltrations sanguines multiples.

Dans la plupart de ces cas, on ne pouvait songer à ce que l'on appelle une hémorrhagie proprement dite, à un épanchement de sang par rupture; tout, au contraire, semblait montrer qu'il s'agissait plutôt d'un véritable phénomène de diapédèse des globules rouges, marchant concurremment avec la sortie des globules blancs en dehors des vaisseaux. La disposition des globules rouges, toujours mélangés à des globules blancs; leur situation périvasculaire; leur répartition inégale dans le tissu conjonctif; le défaut de collection en amas, semblent bien indiquer que les choses se passent ainsi que nous venons de l'exposer.

Ce sont là des cas types, dans lesquels il était impossible de qualifier d'hémorrhagies véritables, ces épanchements sanguins, si uniformément et si diffusément répartis; mais il est des cas intermédiaires dans lesquels l'hémorrhagie se localisant, devient la source d'accidents graves; et, pourtant, malgré cette localisation exacte de l'hémorrhagie en un point très limité, il est impossible, comme nous allons le voir, de méconnaître l'influence d'une cause générale, qui imprime à l'écoulement sanguin son cachet spécial de gravité.

Dans le cas, que nous avons pu suivre, il s'est agi d'un malade

Digitized by Google

atteint de fièvre typhoïde, chez lequel la maladie a présenté une gravité exceptionnelle, comme on pourra en juger par la lecture de l'observation suivante. Le malade a succombé à une hémorrhagie cutanée survenue à la suite de l'incision d'un abcès très superficiel.

Obs. I. — *Fièvre typhoïde grave chez un tuberculeux. — Hémorrhagies intestinales. — Pleurésie gauche, consécutive à de la broncho-pneumonie. — Erysipèle de la face. — Abcès de la région sacro-coccygienne. — Ouverture de l'abcès suivie d'hémorrhagies répétées en nappe. — Mort rapide causée par l'hémorrhagie.* — (Obs. recueillie par M. Courbet, externe du service.)

Bégon Léon, vingt-neuf ans, employé au chemin de fer, entre le 24 janvier 1885, salle Marjolin, n° 2.

On constate à son entrée une élévation notable de la température, du ballonnement du ventre, du gargouillement dans la fosse iliaque droite, et quelques taches rosées lenticulaires.

Comme renseignements, il nous dit qu'il était souffrant depuis quelques jours, qu'il avait saigné du nez, qu'il avait eu de la céphalalgie et qu'il ne dormait pas.

Malgré 39° de température axillaire, il n'est pas abattu; mais il n'a pas conscience de son état, demande à manger et veut se lever.

Léger purgatif salin; bouillon et lait.

31 *janvier.* — La température reste élevée jusqu'au 29, puis oscille entre 38 et 39 jusqu'à ce jour où, le soir, elle atteint 39°,6, élévation motivée par une vive contrariété.

Dès lors la langue devient sèche; le malade est plus indifférent à tout ce qui l'entoure.

10 *février.* — La dépression s'est accentuée et la température reste élevée. Le matin du 10, plusieurs selles sanglantes.

11 *février.* — Pas d'abaissement notable de la température; pendant deux jours, l'hémorrhagie se répète, de moins en moins abondante.

14 *février.* — Température matinale, 38°,2.

On constate de l'œdème des faces dorsales des pieds et des mains; gonflement plus prononcé à droite, côté sur lequel repose le malade. Albumine assez abondante dans les urines.

Râles de congestion, en arrière, à la base du poumon gauche.

15 *février.* — A gauche, au niveau de l'épine de l'omoplate, souffle assez intense, indice probable de noyaux de broncho-pneumonie plus ou moins confluents. En ce point, submatité à la percussion.

Les jours suivants, le souffle disparaît; il en est de même pour les râles; seule, la submatité persiste. Dès ce moment, la maladie semble marcher très rapidement vers la convalescence, car la température, le 22 février, est déjà à 37°,4 et se maintient les jours suivants entre 37° et 38° jusqu'au 27.

Mais dès le 28, en arrière, à gauche et à la base, matité absolue. Le murmure vésiculaire est considérablement affaibli.

Digitized by Google

28 *février*. — Le malade est de plus en plus faible. A gauche, en arrière, dans les 2/3 inférieurs, matité absolue; dans le 1/3 supérieur, submatité.

Dans les 2/3 supérieurs, souffle un peu intense, surtout à l'expiration. Pectoriloquie aphone très marquée. Dans le 1/3 inférieur, égophonie.

2 *mars*. — L'épanchement a augmenté; sonorité axillaire remplacée par matité complète.

En arrière les mêmes signes persistent, la matité augmente en étendue. En avant et des deux côtés, sonorité normale. Il en est de même pour la matité cardiaque. Le cœur n'est pas déplacé.

7 *mars*. — Dans la nuit, violent accès d'oppression; ventouses sèches.

Le matin, on constate de la rougeur sur le pavillon de l'oreille droite et sur la région zygomatique dans une zône de deux ou trois centimètres, en avant du tragus.

L'érysipèle envahit peu à peu la face, et, au fur et à mesure qu'il s'étend, sa coloration est de plus en plus pâle.

L'œdème des paupières est considérable; il est plus marqué pour la paupière supérieure droite.

16 *mars*. — L'érysipèle a disparu complètement; il reste à droite, sur chaque paupière, un abcès, et à gauche un petit abcès sur la supérieure.

18 *mars*. — Les abcès des paupières du côté droit sont incisés.

23 *mars*. — Le pus s'est reproduit; il a nécessité une nouvelle intervention; à cette date, toute trace d'abcès a disparu.

24 *mars*. — Le malade se plaint dans la région sacro-coccygienne sacrée. Au niveau de la région sacro-coccygienne, sur la ligne médiane, existe un abcès du volume d'une petite orange.

25 *mars*. — Ouverture de l'abcès le matin à neuf heures par incision verticale de cinq centimètres environ. La cavité est lavée; pansement antiseptique.

A une heure, on remarque que le pansement est sali par du sang. L'interne de garde constate que les lèvres de la plaie sont saignantes, qu'elles sont le siège d'une hémorrhagie en nappe. La plaie est débridée au moyen d'une incision cruciale. Une petite artériole est liée au fond de la cavité. Les lèvres de la plaie sont cautérisées. Pansement compressif.

26 *mars*. — Le malade est sans forces; il est très pâle; le pouls est lent, petit, filant.

L'hémorrhagie dure encore, malgré un caillot volumineux qui remplit la cavité de l'abcès. Le sang vient surtout des lèvres de la plaie.

Lavage avec acide phénique au 1/20. Une éponge, trempée dans cette solution, bien exprimée, est laissée à demeure dans la cavité, et l'on applique un sac rempli de glace.

L'hémorrhagie s'arrête.

On prescrit du champagne, du Todd, et une potion d'ergotine.

27 *mars*. — Le sang s'est arrêté, le malade est très affaibli.

28 *mars*. — On constate de l'œdème des malléoles. Couché sur le ventre, le malade est dans le plus grand abattement. Dans la nuit, le sang

Digitized by Google

s'échappe de nouveau des lèvres de la plaie. L'interne de garde fait une nouvelle cautérisation.

Arrêtée pendant une heure environ, l'hémorrhagie reparaît et persiste. Le sang est décoloré. Le pouls est à peine sensible le matin, et la mort survient le 29 dans l'après-midi.

Autopsie. — Le thorax ouvert, on remarque que le cœur est légèrement dévié à droite.

Dans la cavité pleurale gauche, épanchement d'un liquide citrin (deux litres environ).

Le poumon gauche, refoulé en haut et appliqué contre le rachis, ne conserve que le tiers de son volume normal.

Les feuillets de la plèvre correspondante sont épaissis. Sur le feuillet pariétal on voit de nombreuses arborisations vasculaires.

Dans le liquide flottent quelques fausses membranes. Le poumon droit présente un sommet qui paraît induré, et, au niveau du diaphragme, des adhérences.

Abdomen. — Sur les deux feuillets du péritoine, on constate de nombreuses granulations, blanchâtres, du volume d'un grain de millet, dont les unes sont fortement adhérentes, tandis que les autres se détachent aisément en promenant le doigt sur les circonvolutions intestinales.

Le feuillet séreux de la vessie est entièrement tapissé par ces granulations.

Les anses intestinales sont faiblement adhérentes par un dépôt fibrineux.

Poumon droit. — Au toucher, induration au sommet. A la couper noyaux tuberculeux, non ramollis dans la portion indurée. Caverne du volume d'une cerise au même niveau.

Ailleurs, œdème pulmonaire. Pas de granulations.

Poumon gauche. — Ratatiné. Pas de granulations.

Plus de traces de broncho-pneumonie.

Péricarde. — 100 gr. environ de liquide citrin.

Cœur. — Aucune altération valvulaire.

Le tissu est flasque. Le myocarde, mou, présente une coloration feuille morte très prononcée.

Sur l'intestin, les plaques de Peyer offrent une coloration brunâtre, indice d'ulcérations cicatrisées. Près de la valvule iléo-cœcale, on trouve deux ou trois plaques cicatrisées avec perte de substance. La paroi intestinale, amincie à ce niveau, est entièrement transparente.

Le foie a son volume normal. Il présente une couleur uniforme, jaune pâle. Le doigt s'y enfonce facilement.

La rate a son volume normal.

Les deux reins sont volumineux. La surface externe est pâle. La capsule s'en détache facilement. A la coupe, l'organe paraît exsangue. Cette pâleur uniforme se retrouve dans les deux substances.

Il nous a paru intéressant, et dans ce cas particulier, et pour les motifs que nous indiquions plus haut, de rechercher les lésions que

Digitized by Google

présentait la peau du pourtour de l'abcès et d'étudier principalement les modifications subies par les tissus environnants, car il nous semble qu'il y a entre cet écoulement sanguin, au point de vue du mécanisme de sa production, et celui des hémorrhagies internes, si fréquentes dans le cours de la fièvre typhoïde, un rapprochement peut-être important à faire.

Combien n'est-il pas fréquent de ne trouver à l'autopsie d'un malade, mort d'hémorrhagie intestinale, aucun indice du point de départ de l'hémorrhagie dans l'intestin?

On rapporte souvent cette hémorrhagie à la rupture d'un gros vaisseau, atteint par les ulcérations intestinales. Rien n'est moins certain, et tous les cas ou presque tous les cas que nous avons observés paraissent plutôt devoir se rapporter à une véritable hémorrhagie en nappe.

Comme il est impossible de savoir de quelle ulcération part, en pareille circonstance, le sang qui s'est écoulé, il est important d'examiner avec soin les cas plus favorables où, comme dans notre observation, le siège de l'hémorrhagie n'offre aucun doute, et permet d'établir avec certitude les causes premières de cette complication.

C'est ce que nous avons essayé de faire en étendant l'examen histologique à tous les organes du malade.

Le cœur présentait les lésions ordinaires de la myocardite au début; congestion vasculaire, augmentation du nombre des noyaux dans le sarcolemne des fibres musculaires; noyaux épars dans le tissu conjonctif.

Le foie n'offrait à peu près rien de particulier, si ce n'est de la congestion généralisée.

Le rein présentait cette apparence que l'on retrouve dans toutes les maladies infectieuses : glomérulite assez nette, infiltration de granulations inflammatoires dans le tissu péritubulaire.

Le poumon, en outre de lésions tuberculeuses anciennes, était le siège, par places, des lésions de bronche-pneumonie légère; on y trouvait quelques cellules épithéliales, quelques globules blancs épanchés dans les alvéoles.

Je n'insiste d'ailleurs pas sur ces altérations multiples, d'ordre vulgaire, mais je m'attacherai surtout à l'étude du point spécial qui nous occupe, celui de rechercher, dans l'escharе sacrée, les origines et le point de départ de l'hémorrhagie finale.

Examinées par les procédés ordinaires, les coupes de la peau, à ce niveau, révélaient un certain nombre de particularités déjà importantes.

Au niveau de l'escharе, il existait une solution de continuité par-

Digitized by Google

tant sur l'épiderme et le derme, et entamant assez profondément les parties sous-jacentes.

Les parois de cette ulcération anfractueuse étaient constituées par des bourgeons charnus formés uniquement de cellules embryonnaires au milieu desquelles étaient englobés de nombreux vaisseaux capillaires, énormément dilatés, dont quelques-uns venaient s'ouvrir dans les parois de l'eschare. Ces vaisseaux n'avaient à proprement parler pour parois que les éléments cellulaires environnants. Ils constituaient, par leur abondance et leur calibre, un véritable réseau de lacs sanguins communiquant ensemble.

De plus, il était facile de voir que les éléments cellulaires qui les limitaient, n'avaient point ces contours nets, cette affinité élective pour les matières colorantes qui caractérise d'habitude, les véritables bourgeons charnus des plaies franches.

Les contours indécis de ces éléments, l'apparence presque vitreuse ou colloïde du protoplasma, leurs dimensions assez grandes semblaient bien en rapport avec ce que nous savons de la constitution des produits des inflammations bâtardes.

Dans le derme environnant existaient des formations nodulaires, de véritables petits abcès constitués de la même façon, et qui s'échelonnaient jusqu'à une distance assez grande des parois de l'eschare.

Les vaisseaux, un peu volumineux, étaient notablement élargis et offraient autour de leurs parois, une accumulation considérable d'éléments purulents épanchés sur leur circonférence.

Ces parois, elles-mêmes, paraissaient très peu atteintes. A part un léger degré de dégénérescence graisseuse que les préparations à l'acide osmique mettaient bien en évidence, on constatait encore un peu de désintégration granuleuse des éléments des tuniques, et une surcharge pigmentaire des noyaux des fibres musculaires, ainsi que des éléments conjonctifs de la tunique externe.

Là se bornaient les altérations, assez légères d'ailleurs, de ces vaisseaux de moyen calibre. Déjà, néanmoins, on peut tirer quelque parti de ces données pour expliquer l'hémorrhagie, et en concevoir le mécanisme.

L'absence de vaisseaux volumineux dans les parois de l'eschare, la constitution des bourgeons charnus formant la paroi, rendent compte de ces deux faits que l'hémorrhagie était en nappe, et qu'elle s'est faite aux dépens des vaisseaux capillaires des bourgeons.

Les altérations des parois des petites artères voisines ; la pigmentation des éléments des parois, et même des leucocytes émigrés en dehors des vaisseaux, montraient, en outre, que ces altérations, bien

Digitized by Google

que légères, étaient suffisantes pour expliquer la tendance aux hémorrhagies.

Poussé par le désir de savoir si certains microbes n'existaient point dans les parois de la cavité, nous avons tenté des colorations par les diverses matières colorantes actuellement en usage, et cet examen nous a montré divers faits intéressants qui viennent corroborer et ajouter à l'examen microscopique fait par d'autres procédés.

Les colorations obtenues suivant certains procédés, procédé d'Erlich, procédé de Weigert, avec le violet de gentiane alcalinisé, le brun de Bismark, ne nous ont donné à peu près que des résultats négatifs même à chaud; mais l'emploi d'une méthode qui nous sert souvent pour colorer assez rapidement certains bacilles, nous a fourni des résultats tout spéciaux.

Cette méthode consiste à colorer sur la lamelle, pendant quelques minutes, avec une solution concentrée de bleu de methylène à l'eau, légèrement acidulée au 100e environ par l'acide chlorhydrique; à laver ensuite soigneusement à l'eau distillée, et à décolorer par l'alcool pour monter ensuite dans le baume de Canada, après éclaircissement dans le xylol ou l'essence de girofle.

L'emploi de ce procédé nous a permis de constater qu'il existait sur les parois de l'eschare, en assez grande quantité sur les parois artérielles, et rangées comme en cercle autour des petits abcès sous-dermiques, certaines cellules, éparses au milieu des autres, cellules qui se coloraient en violet foncé, tandis que les éléments voisins se coloraient en bleu-verdâtre.

A un fort grossissement, ces cellules, que l'on peut déjà apercevoir nettement à un faible grossissement à cause de leur coloration spéciale, se montrent constituées, sous un grossissement très considérable, d'une façon toute particulière. Ce sont des éléments assez analogues à ceux qui les entourent, présentant cependant des dimensions plus considérables, quelquefois doubles. Seulement ils n'ont pas de contours définis; ils sont anguleux, possèdent quelquefois un noyau, et sont constitués par un protoplasma, se colorant légèrement en bleu-verdâtre comme les éléments voisins. Ce qui donne à ces cellules leur coloration spéciale, ce sont des agglomérations de granulations très petites, les unes isolées, les autres gemmées, en 8 de chiffre, granulations siégeant surtout à la périphérie, mais pouvant envahir tout le protoplasma cellulaire, et présenter l'apparence d'une véritable masse zoogléique.

Autour de ces cellules existent quelques petits amas isolés de même nature. De plus, dans les éléments des parois vasculaires, on trouve

Digitized by Google

quelques granulations semblables qui remplissent quelquefois le noyau de ces éléments.

Nous ne pouvons évidemment émettre que des hypothèses sur la nature de ces cellules que nous avons seulement pu rencontrer dans le poumon, mais qu'il nous a été impossible de retrouver nettement ailleurs.

Néanmoins la disposition de ces éléments autour des vaisseaux, leur arrangement presque circulaire dans les zones périphériques des petits abcès sous-dermiques, l'existence de ces granulations, dont quelques-unes en forme de chaînettes de deux ou trois spores, tout cela nous encourage à croire qu'il s'agit de globules blancs remplis de spores, de bacilles infectieux ou de coccus pathogènes propagés par les vaisseaux. Ces globules blancs, remplis de ces germes puisés dans un point quelconque de l'organisme, suivraient vraisemblablement le trajet des autres éléments figurés du sang, se diffuseraient au dehors, et viendraient former de véritables foyers d'infection, analogues à ceux de l'intestin.

Cette hypothèse n'est point absolument invraisemblable, car il ressort clairement de l'examen microscopique que ces éléments sont nécessairement d'origine intra-vasculaire. Ils jouent un rôle dans la production des collections purulentes sous-dermiques, puisqu'ils existent à la périphérie de ces formations nodulaires en grande quantité. De plus, l'existence de certains coccus isolés dans les cellules des parois vasculaires, montre que ces cellules peuvent être pénétrées par les champignons pathogènes, surtout dans leur phase de sporulation. C'est ce qui arrive nettement dans la tuberculose, où souvent on ne trouve pas de bacilles dans certaines lésions, mais où l'on constate l'existence de granulations, évidemment spécifiques, dans les noyaux cellulaires, dans les fibres musculaires des artères, et dans les cellules épithéliales des alvéoles.

En somme, nous croyons que le mécanisme des accidents, dans le cas particulier, est le suivant :

1° Altérations vasculaires permettant la diapédèse abondante ;

2° Infiltration de leucocytes dans le tissu sous-dermique, leucocytes dont quelques-uns, venus de différents points infectés, sont de véritables cellules bacillifères ;

3° Formation d'abcès et de bourgeons charnus dont les vaisseaux, noyés dans un tissu absolument cellulaire et à structure parfois presque caséeuse, se rompent sous l'influence des moindres causes, et entraînent une hémorrhagie en nappe qu'il est presque impossible d'enrayer, vu l'extension des altérations aux vaisseaux même très éloignés du point ulcéré.

Digitized by Google

C'est par ce mécanisme qu'on devrait, peut-être, expliquer certaines des hémorrhagies intestinales et autres de la fièvre typhoïde, hémorrhagies dont les épistaxis symptomatiques ne sont que l'atténuation accoutumée. Peut-être est-ce là le processus de quelques hémorrhagies dans les maladies infectieuses? C'est probablement par un mécanisme du même ordre, que s'est faite l'hémorrhagie méningée, dans le cas suivant, que nous rapportons en abrégé. Nous tenons à le produire ici, parce que les cas d'hémorrhagie sous-arachnoïdienne, survenant pendant l'évolution de la fièvre typhoïde, sont eux-mêmes une rareté. Il est regrettable que l'examen histologique des vaisseaux de la pie-mère n'ait pu être fait.

Obs. II. — *Fièvre typhoïde ataxo-adynamique. — Prédominance des symptômes cérébraux. — Mort rapide. — Hémorrhagie méningée assez abondante, constatée à l'autopsie.*

Jeanne Maillard, papetière, dix-neuf ans, entre le 14 mars 1885 à neuf heures du soir à l'hôpital Saint-Antoine. Elle est couchée au n° 5 de la salle Corvisart.

La malade, amenée sur un brancard, ne peut fournir aucun renseignement sur son état.

On apprend que, souffrante depuis quinze jours environ, elle a dû prendre le lit le 10 mars. A cette date, elle avait été prise d'enrouement et le 11 mars sa voix était complètement éteinte. Mais elle répondait par des signes de tête aux questions qu'on lui posait. En même temps apparaissent des mouvements désordonnés portant sur les quatre membres; mais l'agitation est plus marquée dans les membres inférieurs.

Depuis le 11 mars, pas de garde-robe, et depuis le début de sa maladie, quinze jours environ, pas de diarrhée.

Elle habite Paris depuis cinq ans, n'a jamais été malade.

Elle entre le 14 mars à neuf heures du soir.

Dans la nuit, elle est un peu agitée.

15 mars. — Température matinale prise dans le vagin, 39°,6.

La face est grippée. La langue, cylindrique, est sèche, rude au toucher. Les lèvres sont couvertes de fuligosités.

Le ventre est ballonné, et l'on y découvre quelques petits boutons roséés, ne disparaissant pas par la pression.

Il n'y a pas d'œdème des malléoles. L'urine ne renferme ni albumine ni sucre. Elle est très foncée; on a dû pratiquer le cathétérisme.

Les pupilles sont dilatées, et la dilatation porte également sur les deux.

La tête, renversée en arrière, se porte brusquement tantôt à droite, tantôt à gauche.

Les bras et les jambes, étendus, sont éloignés du corps, et également le siège de mouvements incessants. Pas une parole.

Bouillon et lait.

Digitized by Google

Pendant la nuit, elle est très agitée et l'infirmière doit la maintenir. Elle veut se lever.

Température vespérale 40°,2.

16 *mars*. — Six heures du matin, 40°.

Le ventre est légèrement ballonné. Il n'y a pas eu de garde-robe.

Le facies abdominal s'accentue.

25 gr. d'eau-de-vie allemande. Selles liquides de couleur jaunâtre. Pas de sang.

A cinq heures du soir, la température s'élève à 42°.

Le calme succède à l'agitation.

Dans la soirée survient une légère diarrhée.

Dans les premières heures de la nuit, la malade est tranquille. Mais l'agitation reparaît bientôt et la malade pousse des cris faibles, mais rauques.

Elle meurt le matin à six heures. Immédiatement se produit une véritable débâcle par l'anus.

Autopsie. — L'intestin grêle présente trois involutions qui disparaissent facilement par la traction. Les surfaces invaginées sont légèrement congestionnées.

La surface interne est très hypérémiée sur l'iléon ; au voisinage de la valvule iléo-cæcale, on trouve des lésions des plaques de Peyer. Celles-ci sont recouvertes d'un dépôt pultacé qui s'enlève facilement par le lavage. Alors les plaques ont une surface mamelonnée, très rouge, et formant un relief considérable sur les parties voisines.

La rate est augmentée de volume.

On constate une tuméfaction considérable des ganglions mésentériques.

A la surface des hémisphères cérébraux, en arrière de la circonvolution pariétale ascendante et de chaque côté de la scissure interhémisphérique, on constate deux foyers hémorrhagiques. Ils forment une nappe sous pie-mérienne d'une étendue de trois à quatre centimètres carrés environ. L'abondance du sang est assez considérable. On trouve également des plaques sanguines, infiltrant la pie-mère au niveau de la scissure perpendiculaire externe, et au pourtour du cervelet. Pas d'anévrysmes miliaires.

L'hémorrhagie méningée, dans le cas particulier, a été une surprise d'autopsie. La violence des accidents cérébraux, l'énorme élévation de la température qui, à un moment donné, atteint 42°, tout nous faisait penser à de la congestion cérébrale très intense. Nous n'avons pas songé à la rupture vasculaire possible. Cette rupture vasculaire est, nous le répétons, bien peu commune dans ces régions, pendant l'évolution de la fièvre typhoïde. Il sera intéressant, dans des cas de cet ordre, d'établir avec soin l'état histologique des vaisseaux.

Digitized by Google

NOUVELLE OBSERVATION
D'ÉPANCHEMENT CHYLIFORME DE L'ABDOMEN
CHEZ UN ENFANT

Par le Dr Maurice LETULLE

Médecin des hôpitaux.

L'an dernier, j'eus la bonne fortune d'observer un cas d'épanchement chyliforme de l'abdomen chez un enfant de huit ans, cardiaque, asystolique; j'en consignai les principaux détails dans ce même recueil [1], et j'y ajoutai quelques commentaires tirés de l'étude comparative des lésions péritonéales décrites dans les observations antérieures dues à différents auteurs. Je me crus autorisé à conclure que les faits d'ascite chyliforme actuellement bien observés et suivis d'examen cadavérique s'accompagnaient de lésions péritonéales chroniques, tuberculeuses, cancéreuses ou néo-membranes. La coexistence de lésions inflammatoires chroniques me semblait donc représenter un des éléments les plus constants de la genèse des épanchements chyliformes. Je me demandais en outre, en terminant, si la régression granulo-graisseuse des produits inflammatoires épanchés ne suffirait pas pour constituer, à elle seule, la majeure partie, sinon la totalité de la graisse émulsionnée, en suspens dans la sérosité péritonéale.

J'apporte aujourd'hui une nouvelle observation recueillie également sur un enfant, et dans laquelle l'*examen chimique du liquide péritonéal* extrait par la ponction a été fait avec le plus grand soin.

Je voudrais comparer entre eux les différents cas où l'analyse du liquide a été pratiquée, les grouper, établir les chiffres moyens obtenus pour les graisses, les substances albuminoïdes et les sels inorganiques; en somme, chercher la raison de l'opalescence si caractéristique de ces épanchements péritonéaux.

1. Letulle, *Note sur un cas d'épanchement chyliforme du péritoine, etc.*, Rev. de médecine, p. 722, 1884.

Digitized by Google

Cette note se terminera par quelques courtes indications qui méritent, à mon avis, d'être ajoutées à l'historique des épanchements chyliformes des séreuses.

Obs. *Affection hépatique de nature indéterminée chez un enfant de trente-deux mois; péritonite chronique; folie cardiaque; quatre ponctions successives; liquide chyliforme dès la seconde opération; examen chimique du liquide fourni par la quatrième paracentèse.*

Le 16 septembre 1884 je suis appelé à examiner, avec le médecin ordinaire de la famille, le jeune R** âgé de *trente-deux mois*, atteint depuis deux mois environ d'une affection chronique de l'abdomen, au sujet de laquelle plusieurs consultations ont déjà eu lieu.

Je trouve un pauvre enfant amaigri, pâle, dont le segment sous-diaphragmatique du corps est le siège d'un œdème considérable. Le scrotum est tuméfié, le ventre fait une saillie énorme au-dessous des fausses côtes; l'ombilic est distendu par une hernie récente réductible avec le liquide qui la remplit. Il existe une ascite considérable, dont le niveau de matité se déplace aisément selon l'attitude du sujet; énormes lacis veineux sous-cutanés apparents, tel est l'aspect extérieur du malade.

La palpation de l'abdomen et la percussion permettent de délimiter sans peine un foie énorme, débordant les fausses côtes, et mesurant au moins 12 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Il faut remarquer qu'il existe un certain degré d'hydrothorax double. La glande hépatique est dure, peu sensible à la pression, manifestement animée de battements isochrones aux pulsations cardiaques qui sont précipitées. On ne peut constater de mouvements d'expansion du foie. La rate paraît peu volumineuse.

Ajoutons, afin de compléter le tableau clinique, que l'anxiété respiratoire est assez grande pour déterminer de l'orthopnée.

La face est pâle et légèrement cyanosée au niveau des lèvres et des oreilles; les veines superficielles du cou sont turgescentes, animées de battements désordonnés, incomptables. Le cœur bat irrégulièrement, 136 à 140 fois par minute; on n'entend au niveau des foyers d'auscultation de cet organe aucun bruit de souffle. Il n'y a pas de fièvre.

L'appétit est nul, l'enfant prend difficilement un peu de lait et de bouillon; il urine à peine, le liquide urinaire, très coloré, ne contient ni albumine ni sucre. Accès de dypsnée nocturne. Constipation, pas trace d'ictère.

Mon examen fut long et minutieux, le cas ne laissant pas d'être fort difficile.

J'éliminai tout d'abord l'hypothèse d'une tumeur quelconque, néoplasique ou autre, de la glande hépatique : la conformation très régulière de l'organe, sa consistance égale me permettaient de fixer ce premier point. J'avais donc sous les yeux soit une affection hépatique primitive chronique, hépatite diffuse dont je cherchais en vain la raison, soit une altération hépatique secondaire à une cardiopathie antérieure probablement congénitale. Cette seconde hypothèse était, à mon avis, la plus probable, étant

Digitized by Google

donné les symptômes présentés par le malade. Le foie, profondément troublé dans sa circulation sus-hépatique, atteint dans sa nutrition, s'était peut-être entouré de lésions péritonéales.

C'est à cette explication que je me rattachai, tout en spécifiant bien ce point, que l'absence, au niveau du cœur, d'un bruit de souffle organique perceptible n'avait rien que de très acceptable, au milieu d'un état asystolique aussi prononcé.

Le médecin traitant trouvait dans cette série de symptômes la preuve évidente, pour lui, d'une syphilis hépatique; or, rien dans les antécédents héréditaires du sujet (en tenant compte du moins des assertions de la famille qui semblait digne de foi), ne laissait prise à pareil soupçon, rien non plus dans l'état actuel du petit malade ne permettait le moindre doute.

J'eus grand'peine, on le comprend, à faire accepter mon diagnostic et, par suite, l'emploi de la digitale, qui me semblait absolument indiquée et qui n'avait pas encore été tentée. Il en fut de même pour la paracentèse de l'abdomen, qui me semblait urgente. Néanmoins il fut décidé que, dans les huit jours qui suivraient l'usage de la macération de digitale (à doses décroissantes en commençant par cinq centigrammes le premier jour), la ponction de l'abdomen serait pratiquée, à moins d'amélioration manifeste.

Depuis cette époque, je fus mis au courant de l'état de ce pauvre enfant, auquel je m'étais fort intéressé, non seulement parce qu'il rappelait par beaucoup de traits le petit malade qui fit l'objet d'une communication antérieure dans cette Revue même, sur le même sujet, mais encore à cause des liens d'amitié qui me rattachent à une partie de sa famille.

Je transcris les renseignements qui me furent fournis par la suite :

Le 6 octobre, c'est-à-dire vingt jours après notre consultation, une *première* ponction fut pratiquée. Elle donna issue à trois litres et demi environ d'un liquide jaune et transparent (on eût dit de l'urine, selon l'expression des parents).

Le 5 novembre, un mois plus tard, *seconde* ponction, qui évacue encore trois litres et demi de liquide; mais cette fois le liquide péritonéal n'était plus clair et jaune : *il était devenu plus épais et laiteux*. Le début de la maladie datait de six mois environ.

Une *troisième* ponction eut lieu le 3 décembre, soit encore un mois après la seconde, et cette fois-ci, également, le liquide était lactescent mais plus épais qu'à la deuxième opération et plus louche comme couleur; on en avait extrait environ trois litres et demi.

Enfin le 28 janvier 1885, deux mois après la troisième opération, trois mois et demi après la première, une *quatrième* ponction devint nécessaire. Elle donna issue à deux litres et demi environ d'un liquide chyliforme, beaucoup plus clair, bien moins épais que les deux précédentes fois.

C'est ce liquide qui nous a été confié et dont nous donnons ici l'analyse. Terminons tout d'abord l'observation en disant que l'enfant, qui a survécu à cet état si grave, s'alimente assez bien, qu'on le purge deux fois par semaine et qu'on le remet tous les mois pendant une semaine à la digitale.

Digitized by Google

Après chaque ponction, il survient toujours un certain mouvement fébrile qui persiste quelques jours. En somme, on peut affirmer que la maladie a subi, depuis le commencement de l'année, une amélioration inespérée [1].

Voici l'analyse du liquide :

Le liquide extrait par la quatrième ponction présente les caractères suivants : sa couleur est blanchâtre, tirant un peu sur le jaune ; vu par transparence, il a l'aspect opalescent. Il n'offre aucune odeur, paraît homogène, ne laisse aucun dépôt par le repos.

L'examen chimique a été fait par M. Sandau, interne en pharmacie à l'Hôtel-Dieu ; nous lui adressons tous nos remerciements.

Voici le tableau qu'il a dressé :

Densité à 13°	1,009
Réaction	franchement alcaline.
Poids de l'extrait sec à 100°	2 gr. 010 pour 100.
Poids des matières grasses	0 gr. 150 pour 100 (procédé Méhu).
Poids des matières albuminoïdes	1 gr. 220 pour 100.
Poids des sels minéraux	0 gr. 640 pour 100.

Ces sels sont constitués, en majeure partie, par des *chlorures* et par quelques *phosphates* qui n'ont pu être dosés à cause de la faible quantité de liquide soumise à l'examen.

J'ajoute que l'éther ne dissout pas immédiatement les graisses contenues dans le liquide ; mais par le repos, au bout de vingt-quatre heures, on trouve au fond du tube un diaphragme opaque et consistant, épais de 2 millimètres environ, reposant sur un culot incolore, mais distinct par son aspect sirupeux de la couche épaisse d'éther sus-jacente.

L'examen microscopique démontre la présence d'un *très petit nombre* d'îlots de leucocytes granulo-graisseux ; l'acide osmique colore en noir ces quelques points graisseux. Mais la graisse finement émulsionnée, au point que les globules en sont invisibles sur un nombre considérable de préparations, suffit cependant pour donner cette teinte opaline à une couche un peu épaisse du liquide péritonéal. En aucun point on n'aperçoit de cristaux de cholestérine ou d'acides gras.

En résumé, *un gramme cinquante centigrammes pour mille, de matières grasses émulsionnées* dans un liquide péritonéal auraient suffi, dans le cas actuel, pour donner la teinte opaline et la coloration blanchâtre caractéristiques des épanchements chyliformes.

Il est bon de rappeler ici qu'il s'agissait de la quatrième ponction et que le malade était en voie d'amélioration.

1. Depuis la rédaction du présent mémoire, de nouveaux renseignements me sont parvenus : L'enfant vit toujours et *une cinquième opération n'a pas été nécessaire* (15 août 1885). Les forces reviennent, le petit malade grandit ; de temps en temps l'œdème des membres inférieurs diminue, tend à disparaître sous l'influence plus ou moins évidente de la digitale ; puis tout recommence. La mère a mis au monde (fin janvier) un enfant d'excellente santé.

Digitized by Google

II. En analysant comparativement les observations d'épanchement chyliforme du péritoine dans lesquelles l'examen chimique du liquide a été fait, nous allons arriver à établir certaines indications qui serviront, je l'espère, à éclairer la genèse de cette affection si curieuse. Onze faits comparables aux deux nôtres nous sont fournis par les auteurs dont les noms suivent : Bergeret [1], Friedreich, Méhu [2], Oppolzer [3], Quinke [4], Hermann Smidt [5], Veil [6]. Le tableau ci-contre contient, aussi complets qu'ils ont été fournis par les observateurs, avec leurs lacunes (et en rapportant à 1000 grammes de liquide analysé), les résultats obtenus, au point de vue de la *densité* du liquide, de la *réaction*, du poids d'*extrait sec*, du poids des *matières albuminoïdes*, du poids des *matières grasses* et des *sels minéraux*. J'ai ajouté dans la colonne dernière un court résumé des lésions signalées sur le vivant ou sur le cadavre, afin de compléter ainsi chacune des observations représentées par les colonnes horizontales.

De l'étude de ce tableau il résulte que *la densité* du liquide a oscillé entre 1007 et 1023, la moyenne donnée par onze analyses étant de 1015.

La *réaction*, signalée dans sept cas, a été deux fois neutre et cinq fois alcaline.

Je passe sur le poids de l'*extrait sec* qui n'a été rapporté que dans mes deux observations (16 gr. 50 et 20 gr. 10), mais j'insiste sur la *fibrine* qui, dans cinq observations où elle a été recherchée, a été notée comme existant *trois* fois et comme faisant *deux* fois défaut.

J'arrive aux *matières albuminoïdes*. Dans sept cas où on a expressément signalé leur présence, je trouve la note « quantité moyenne » deux fois, et deux fois « très grande quantité » ; deux chiffres positifs ont seulement été donnés (12 gr. 50 et 35 gr.) ; nous aurons à les comparer aux chiffres moyens des liquides pathologiques des séreuses.

Pour ce qui est des *matières grasses*, trois fois on indique « quantité notable, » deux fois « quantité considérable ». Mais sept analyses seulement sont positives. N'était le chiffre extrême donné par l'analyse de Guttmann (cas d'Hermann Smidt), 52 gr. 50, tenant peut-être à une erreur de traduction, la moyenne serait d'environ 9 gr. 50 0/00, le minimum ayant été 0,48 et le maximum 18 gr. 70 p. 1000. Nous

1. Bergeret, *Journal de l'anat. et physiol.*, Paris, 1873.
2. Méhu, *Traité pratique et élém. de chimie méd.*, Paris, 1878.
3. Oppolzer, *Allgem. Wiener med. Zeitung*, 1871, T. VI.
4. Quinke, *Deutsch. Arch. f. Klin. méd.*, 1875, t. XVI (obs. 2, 3 et 4).
5. Hermann Smidt, *Zeitsch. f. Klin. méd.*, 1880.
6. Veil, *Pathogénie des Ascites chyliformes*, obs. 2. Thèse, Paris, 1882.

Digitized by Google

TABLEAU I.

Tableau comparatif des observations accompagnées d'examen chimique du liquide chyliforme.

OBSERVATIONS	DENSITÉ	RÉACTION	EXTRAIT SEC	MATIÈRES ALBUMINOÏDES	MATIÈRES GRASSES	SELS MINÉRAUX	MALADIE
I. Bergeret.	1007	neutre.	»	assez grande quantité.	16 gr. 70 p. 1000.	beauc. de chlorures, peu de sulfates, phosphates douteux.	*Femme*, 27 *ans*. Scrofule, abcès froids multiples, tuberculose pulmonaire, lésions péritonéales.
II. La 2e obs. de Quinke. 1re opér.	1016	alcalin.	»	très riches.	16 gr. 80 p. 1000.	»	Dégénérescence graisseuse des muscles du cœur. — *Femme de* 30 *ans*. Lésions pleurales, péricardiques et péritonéales anciennes et récentes.
3e opér.	1013				18 gr. 70 p. 1000.		
III. La 3e obs. de Quinke. 1re opér.	1023		»	»	globules graisseux.	»	*Femme* 33 *ans*. Cancer pleuro-péritonéal.
2e opér.	1018	alcalin.			cholestérine.		
IV. La 4e obs. de Quinke.	1010	»	fibrine.	albumine.	corpuscules lymphatiques, un peu de graisse.	»	*Fillette*, 10 *ans*. Scrofulo-tuberculose, péritonite tuberculeuse.
V. Friedreich (cité par Quinke).	1015	»	»	»	globules graisseux.	»	*Fillette*, 12 *ans*. Scrofulose pulmonaire et ganglionnaire, péritonite tuberculeuse.
VI. Hermann Smidt (par Guttmann) *a*. ponction.	1022	»	fibrine.	»	cellules chyleuses.	»	*Garçon*, 11 *ans*. Péritonite chronique, péricardite, endocardite, lésions péri-bronchiques, abcès cérébral.
b. après la mort.	»	»	»	35 gr. p. 1000.	52 gr. 50 p. 1000.	»	

Digitized by Google

OBSERVATIONS	DENSITÉ	RÉACTION	EXTRAIT SEC	MATIÈRES ALBUMINOÏDES	MATIÈRES GRASSES	SELS MINÉRAUX	MALADIES
VII. Oppolzer. 1re ponction	1018		fibrine coagulée.	albumine.	graisse.	»	*Femme de 42 ans.* Insuffisance des valvules mitrale et tricuspide, foie granuleux, péritonite.
5e ponction	1014	alcalin.	»	beaucoup d'albumine.	beaucoup de graisse.	»	
VIII. Méhu. 1er cas.	»	»	»	»	3 gr. p. 1000.	»	*Femme.* Affection cardiaque.
IX. Méhu. 2e cas.	»	»	»	»	0 gr. 48 p. 1000.	»	*Adulte.* Cirrhose hépatique.
X. Méhu. 3e cas.	»	»	»	»	quantité notable non dosée.	»	*Adulte.* Affection cardiaque.
XI. Veil.	»	neutre.	»	quantité moyenne.	quantité considérable non dosée.	chlore 4 gr. 852, ac. phosphorique, 7 gr. 842.	Cirrhose du foie.
XII. Letulle. 1re obs.	»	lég. alcalin.	15 gr. 5 p. 1000 pas de fibrine.	»	quantité notable non dosée, pas de cholestérine, rares leucocytes.	6 gr. 50 p. 1000, chlorures abondants; chaux, sulfates peu.	*Enfant*, 8 *ans.* Affection cardiaque.
XIII. Letulle. 2e obs.	1009 à 13°	alcalin.	20 g. 10 p. 1000 pas de fibrine.	12 gr. 20 p. 1000.	1 gr. 50 p. 1000. (procédé Méhu), pas de cholestérine.	6 gr. 40 p. 1000. chlorures, quelques phosphates.	*Enfant*, 2 *ans* 1/2. Affection chronique du foie d'origine probablement cardiaque, péritonite chronique.

Digitized by Google

insisterons bientôt sur l'importance extrême de ces indications. Une seule fois, on reconnut la présence de la cholestérine.

Les *sels minéraux* n'ont malheureusement été recherchés que dans quatre cas, et encore ne furent-ils dosés que dans trois observations. Toutes concordent pour reconnaître une quantité notable de chlorures; deux fois on note des sulfates, mais en faible proportion. Dans le cas de Bergeret, les phosphates sont douteux, ils se décèlent dans mon obs. II; enfin le docteur Veil isole 7,842 d'acide phosphorique; aussi le dosage en bloc des sels minéraux tel qu'il a été pratiqué dans mes deux observations est peut-être préférable (6 gr. 50 et 5 gr. 40 p. 1000); il permet de comparer les résultats obtenus avec les analyses connues des liquides de l'organisme.

Ce qui découle de ce rapide aperçu, c'est que les analyses publiées sont encore bien peu nombreuses et, pour la plupart, fort incomplètes.

Cherchons maintenant, dans les analyses chimiques du pus et des liquides des séreuses, quelques indications plus précises au point de vue de la *valeur nosologique* de l'épanchement chyliforme. Allons-nous trouver un renseignement positif dans cette mise en présence de chiffres comparables?

Le tableau suivant relate les examens (relevés pour la plupart par Robin [1]) des sels minéraux, de la graisse, de l'albumine et enfin de la fibrine, contenus en proportions diverses dans la *sérosité des œdèmes*, les *synovies*, l'*hydrocèle*, les *sérosités pleurales*, les *ascites*, la *métropéritonite*, le *pus*.

Ce tableau nous montre que tous les liquides épanchés dans les cavités séreuses contiennent toujours une quantité plus ou moins considérable de graisse. En outre, si l'on compare les chiffres fournis par l'ascite, l'épanchement chyliforme, la métropéritonite et le pus, on voit que c'est encore l'épanchement chyliforme qui, même avec sa moyenne de 9,50 pour 1000, se rapproche le plus de la composition chimique du pus, pour ce qui est des matières grasses. Ce rapprochement est encore plus évident lorsqu'on compare les chiffres *maxima* : le pus (25 gr. 91) et l'épanchement chyliforme (18,70) sont les deux liquides de cette série les plus riches en graisses, puisque l'ascite et la sérosité pleurale (chacune 3 gr.) et la sérosité des œdèmes (5 gr.) ainsi que la métro-péritonite (6,91) ne peuvent atteindre qu'au 1/6 ou au 1/3 du chiffre donné pour l'épanchement chyliforme de l'abdomen.

1. Robin, *Traité des humeurs*.

Digitized by Google

TABLEAU II.

Tableau comparatif des analyses données des liquides des séreuses et du pus.

	SELS	GRAISSE	ALBUMINE	FIBRINE
Sérosité des œdèmes	2 à 15	traces à 5 gr.	5 à 7	0
Synovie	7,50 à 8 69	?	64	flocons
» blennorrhagique	7,30 à 8,60	?	?	?
» rhumatisme aigu	8,20 à 8,60	?	?	1,20
» traumatique	8,37	?	?	?
Hydrocèle	7 à 11	traces à 1,60	48 à 60	?
Sérosité pleurale	7 à 10	1 à 3	20 à 35	0,60 à 3
Ascite	6,60 à 11,20	0,22 à 3	13 à 39	nulle ou 0,32 à 2
Métro-péritonite (Schérer)	7,93 à 9,38	1,35 à 6,91	25 à 48	—
Le pus	34,69	25,91	15,25	—

Conservons, comme étalon, le pus, et nous verrons que les chiffres représentant les sels minéraux des épanchements chyliformes (6,45) et de l'ascite (8,90), qui sont sous ce rapport très comparables, sont bien inférieurs au chiffre moyen (34,69) obtenu comme évaluation de la totalité des sels minéraux du pus. Au point de vue des sels inorganiques, l'épanchement chyliforme ressemble donc bien plutôt à l'épanchement ascitique qu'à un liquide purulent quelconque. Toutefois, je crois bon de rappeler que, dans l'analyse de Schérer, le liquide de la métropéritonite (qui est bien une lésion inflammatoire et par conséquent fibrino-leucocytique (ne donne en sels minéraux qu'un chiffre modérément supérieur à celui des épanchements chyliformes : en effet, la moyenne des chiffres donnés par Schérer serait d'environ 8 gr. 65.

J'arrive à la question des *matières albuminoïdes;* si nos tableaux ne sont pas entachés d'erreur, voici la série croissante que, par les chiffres *moyens*, nous pouvons établir : Le pus serait, de tous les épanche-

Digitized by Google

ments liquides, le moins riche en albumine (15 gr. 25 p. 000); viendrait ensuite l'épanchement chyliforme de l'abdomen (23 gr. 60); puis l'ascite (26 gr.) et la sérosité pleurale (27,50), enfin, selon Schérer, la métropéritonite (36,50) dont le chiffre s'éloigne étonnamment des résultats obtenus pour les liquides purulents en général. Quelque discutable que puisse être cette dernière analyse que nous n'énonçons et n'acceptons que sous toutes réserves, on peut dire qu'*après le pus, l'épanchement chyliforme du péritoine est le moins riche en matières albuminoïdes de tous les liquides pathologiques épanchés dans les cavités séreuses*. On arriverait à la même conclusion en étudiant comparativement les chiffres *maxima*.

Ces diverses considérations n'ont, il faut bien le reconnaître, qu'une valeur tout à fait relative, puisqu'elles se basent sur des analyses faites dans des conditions absolument dissemblables et par différents observateurs.

En résumé, si l'on tient compte de ce qui précède, on reconnaîtra que l'épanchement chyliforme du péritoine est un *liquide spécial*, pauvre en sels comme l'ascite, moins riche que l'ascite en matières albuminoïdes et généralement riche en graisses comme le pus. Si donc par certains côtés l'épanchement chyliforme se rapproche du pus, par d'autres il est comparable aux liquides ascitiques. Et ce n'est pas ici le lieu de discuter la nature des épanchements *dits ascitiques* et leur origine très fréquemment inflammatoire. Acceptons que l'ascite est constituée par un liquide séreux; il est indiscutable que l'épanchement chyliforme diffère, chimiquement, de l'ascite ordinaire.

Nous voilà donc contraints à classer à part ce liquide chyliforme. C'est qu'en effet, si l'opinion que nous avons déjà défendue est vraie, l'épanchement chyliforme n'est ni un liquide ascitique ni un liquide purulent, c'est un *liquide résidual*, au vrai sens du mot. A un moment donné, qui n'échappe pas toujours en clinique, les produits exsudés dans la cavité péritonéale ont été de nature inflammatoire : au milieu de cette ascite simple en apparence (tandis qu'en réalité souvent il s'agit d'une *hydropéritonite subaiguë*), les leucocytes et la fibrine, peut-être même certaines substances albuminoïdes subissent, en mourant plus ou moins vite, une fonte granulo-graisseuse. Bref, les déchets de la secrétion du péritoine enflammé passent tour à tour par diverses phases de régression. Tous ces résidus doivent contribuer, pour leur part, à produire un liquide qui devient pathognomonique par sa seule teinte opalescente ou lactiforme.

Il faut bien dire, en vérité, que la *quantité de graisse émulsionnée* ne suffirait peut-être pas, à elle seule, dans certains cas, pour expliquer

Digitized by Google

l'aspect chyleux de l'épanchement. Les analyses, comme celles de Méhu, où la totalité des graisses ne dépassait pas *quarante-huit* centigrammes par litre et dans lesquelles cependant l'aspect du liquide était caractéristique, ces analyses prouvent péremptoirement que *la graisse émulsionnée dans le liquide semble n'être qu'un des éléments formateurs de sa teinte opalescente*. D'ailleurs, dans toutes les sérosités dont nous avons relaté l'analyse (tableau II) et où, certes, l'aspect du liquide n'est pas habituellement chyliforme, la quantité de matières grasses décelée est souvent plus considérable que les chiffres *minima* donnés des épanchements chyliformes. La *quantité de graisse en émulsion n'est donc pas tout*, il est de toute utilité de ne point l'oublier dans l'appréciation de la valeur diagnostique des épanchements lactescents du ventre. Comme, d'autre part, les particules organiques contenues dans le liquide sont extrêmement peu abondantes, il est rationnel de penser, sans cependant pouvoir en fournir une preuve indiscutable, que les matières organiques (albuminoïdes, leucocytes, fibrine granuleuse), ayant subi une désintégration progressive, contribuent pour leur part à modifier la coloration du liquide.

Néanmoins, comme nous l'avons dit plus haut, les graisses semblent bien jouer dans ce phénomène un rôle important. C'est ce que pourront sans doute établir les analyses chimiques ultérieures lorsqu'elles seront en nombre suffisant.

III. L'existence d'épanchements *lactiformes* dans les lésions inflammatoires chroniques déjà soupçonnée à la fin du siècle dernier [1], comme il appert des recherches si intéressantes de Debove [2], a été bien mise en relief au commencement du siècle : Dès 1825, Lassaigne [3] « montre entre autres choses, dit Gendrin [4], que la fibrine qui contribue à former les fausses membranes contient de la graisse. » Dupuis constate dans le cas de *pleurésie chronique* d'emblée l'existence de concrétions fibrineuses adhérentes à la plèvre épaissie et « dans lesquelles on a même retrouvé la matière grasse que M. Chevreul a reconnue dans la fibrine du sang [5]. » Mieux que tout autre à cette

1. Voyez, entre autres auteurs, Cullen, *Médecine pratique*. Édit. 1787, t. II. *De l'ascite*, en note, p. 580, trad. Bosquillon.

2. Debove, *Épanchements chyliformes des cavités séreuses*. Mém. soc. méd. hôp., 1881, p. 49.

Conf. en outre : Perrée, née Rosa Mouton, *Epanch. chyl. des cav. séreuses*, Thèse, Paris, 1881, et Veil, loc. cit.

3. Lassaigne, *Journ. de chim. méd.*, 1825, T. I.

4. Gendrin, *Histoire anat. des inflammations*. T. II, p. 548 : « L'alcohol chaud dissout un « peu de matière grasse ». Paris, 1826.

5. Cité par Gendrin, *loc. cit.*, t. I, p. 2.

Digitized by Google

époque, Gendrin [1] insiste sur l'aspect lactescent des liquides épanchés dans les séreuses *chroniquement enflammées*. « La cavité des séreuses, dit-il, est remplie, *lorsqu'elles sont enflammées depuis longtemps*, d'un fluide séreux, opaque, d'une couleur blanche jaunâtre, *quelquefois laiteuse*..... Le plus ordinairement cependant, ce fluide est fort limpide *et ressemble à du petit lait clarifié*. »

C'est plus spécialement à l'occasion des *péritonites chroniques* que Gendrin est le plus explicite. Aussi, ne puis-je résister au désir de citer en entier le passage suivant, dont on ne saurait trop admirer la précision et la clarté : «... Si la sérosité épanchée est trouble, on voit en même temps une matière blanche, inorganique, disséminée par fragments ou uniformément étendue sur la surface de la membrane séreuse; dans ce dernier cas même, *la sérosité est tout à fait lactiforme*. » Voilà qui a trait évidemment aux épanchements anciens manifestement inflammatoires; mais voici qui s'adresse plus directement à notre sujet : « Lorsque la phlegmasie chronique est assez intense, elle produit rarement un épanchement de liquide assez abondant pour distendre fortement l'abdomen. Cela n'arrive que lorsque l'inflammation est *très légère et très prolongée*. Dans ce cas, *qui est celui du plus grand nombre des ascites*, la sérosité est limpide, un peu jaune, *quelquefois un peu trouble comme du petit lait*. Sa quantité est assez considérable pour distendre la cavité abdominale qui n'en contient d'ordinaire pas moins de 8 à 10 litres et souvent beaucoup davantage. » Peut-on mieux esquisser les épanchements lactiformes et mieux affirmer leur nature inflammatoire? En vérité, entre les épanchements de petit lait décrits par Gendrin dans la péritonite chronique et les *ascites chyliformes* des auteurs contemporains, je ne saurais trouver qu'une différence : l'hésitation inexplicable de certains de ces derniers à accepter la nature *inflammatoire chronique* de l'épanchement péritonéal.

Il y a quelque soixante ans, du temps de Broussais, le doute n'était guère de mise. Qu'on relise la XLIXe observation de son *Histoire des phlegmasies ou inflammations chroniques* [2]; ce cas intitulé : « Péritonite chronique; hydropisie, » affecte, au point de vue clinique, l'allure d'une ascite secondaire à une affection cardiaque, rénale, ou hépatique. L'autopsie est bien explicite, dans sa brièveté : « *Poitrine*. Les deux poumons, repoussés par l'élévation du diaphragme, adhèrent solidement partout et engorgés, mais sans aucune trace de désorga-

1. *Loc. cit.*, t. I, p. 167 et 252.
2. F.-J.-V. Broussais, *Histoire des phlegmasies ou inflammations chroniques*, t. III, ch. IV, *De l'inflammation du péritoine*, 4e édition, Paris, 1831. (La 1re édition date de 1808.)

Digitized by Google

nisation. *Cœur :* il me parut un peu grand et un peu arrondi. *Abdomen : sérosité lactiforme dans la cavité ;* le péritoine *épaissi*, ayant perdu sa transparence, est presque partout tapissé d'une exsudation blanche, pulpeuse, facile à écraser. La rate très grosse, mais saine dans son parenchyme; le foie sain; la muqueuse du canal de la digestion partout en bon état. » Supposons qu'un pareil malade soit, de nos jours, ponctionné : ne verrait-on pas dans ce cas une nouvelle observation d'ascite chyliforme?...

Il y a quarante ans, De Laharpe au cours de ses recherches sur la sérosité péritonéale [1] notait encore ceci : « Quelquefois le liquide est légèrement opalin, *comme du lait, sans être purulent*, ni produit par suite de péritonite, dit-il. Il doit alors sa coloration à *de très fines et nombreuses granulations graisseuses.....* »

Enfin, je terminerai ces courtes notes complémentaires qui me paraissent dignes de figurer au tableau historique des épanchements chyliformes de l'abdomen, en rappelant trois analyses chimiques pratiquées par M. Méhu [2] à l'occasion de l'étude des liquides ascitiques : « On rencontre assez rarement, dit cet auteur, des liquides ascitiques *chargés de matières grasses;* leur aspect est *laiteux*, d'un blanc jaunâtre. » Nous consignons dans notre tableau I ces trois analyses ayant trait uniquement aux matières grasses. Le même observateur rappelait un peu plus tard, dans un autre travail [3], qu'il a vu des *cellules volumineuses chargées de granulations graisseuses*, non seulement dans les kystes ovariques, mais « encore dans les *ascites*, dans les hydrocèles de la tunique vaginale, dans les kystes séreux anciens, comme aussi dans des hématocèles *très anciennes*, souvent avec de la cholestérine. » N'est-ce pas en effet là qu'est la clef de la question pathogénique? N'est-il pas rationnel d'accepter que, semblable aux vieilles hydrocèles ou hématocèles, c'est-à-dire aux vieilles lésions inflammatoires de la séreuse vaginale, l'épanchement chyliforme de la séreuse péritonéale a subi une sorte de désintégration granulo-graisseuse dans laquelle sont venues se fondre les substances antérieurement exsudées? Ainsi comprise, l'ascite chyliforme des auteurs contemporains rentrerait simplement dans le cadre nosologique; sa place est toute faite au chapitre qui traite des hydrophlegmasies chroniques des séreuses, et plus spécialement de l'*hydropéritonite chronique avec transformation chyliforme.*

1. De Laharpe, *Arch. gén. de médecine*, T. XIV, p. 358, 1842.
2. Méhu, *Traité pratique et élémentaire de chimie médicale appliquée aux recherches cliniques*, Paris, 1878, p. 215.
3. Méhu, *Mém. sur les liquides extraits des kystes ovariques* (*Arch. gén. de méd.*, septembre 1881).

Digitized by Google

En somme, sénilité plus ou moins hâtive des produits séro-fibrineux épanchés [1], puis désintégration granulo-graisseuse de ces substances exsudées, émulsion persistante des matières grasses ainsi conservées dans l'intérieur d'une membrane séreuse matériellement lésée, tel est, je pense, l'ensemble des notions obtenues par l'examen critique des analyses mentionnées ci-dessus.

De tout ce qui précède, je me crois autorisé à conclure de la façon suivante :

1° L'épanchement chyliforme de la cavité abdominale, si l'on s'en rapporte aux *analyses chimiques*, est un produit devant être placé entre les sérosités ascitiques et les liquides séro-purulents;

2° Ce liquide coexistant toujours avec des *altérations péritonéales* (cancéreuses, tuberculeuses ou néo-membraneuses) *plus ou moins anciennes* [2], il est logique de le considérer comme une *lésion résiduale :* c'est donc, pour nous, une forme rare (ou rarement constatée) d'épanchement péritonitique en voie de régression granulo-graisseuse;

3° Jusqu'à plus ample informé, la grande majorité, sinon la totalité des cas d'ascite dite chyliforme doit rentrer dans le cadre des péritonites chroniques.

1. Dans notre tableau I, sur cinq examens du liquide notant explicitement la recherche de la fibrine, trois fois la fibrine existait, et deux fois cette substance exsudative manquait.

2. Il paraîtra peut-être intéressant de rapporter ici le tableau des lésions constatées sur le vivant ou à l'autopsie, dans les 13 observations relatées dans le présent mémoire :

Sur ces 13 cas, on nota :

Lésions du péritoine... 8 fois dont	péritonite chronique	5
	tuberculeuse.....	2
	cancer du péritoine..	1
Lésions du foie..... 4 fois, dont	cirrhose.....	2
	autres aff. hépatiques	2
Affections cardiaques. 7 fois.		

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

I. Système nerveux (*Suite*).

Traité pratique des maladies du système nerveux, par le prof. **Grasset**, 3e édition considérablement augmentée. Montpellier et Paris, Coulet et A. Delahaye et Lecrosnier, 1886.

C'est un devoir pour l'auteur d'un traité didactique de remanier son œuvre sans cesse, afin de donner à chaque édition nouvelle un tableau toujours exact de l'état de la pathologie. M. Grasset se soumet à cette obligation avec une bonne grâce dont il faut lui savoir gré. Cette troisième édition en est la preuve.

Dans la préface il constate avec satisfaction qu'il n'a eu à modifier ni le plan ni la doctrine de son livre, la neuropathologie étant restée, quant à ses grandes lignes, ce qu'elle était il y a huit ou dix ans. Rien de plus juste. Il faut cependant reconnaître que depuis cette époque nos connaissances sur les névrites et sur les atrophies musculaires parmi les lésions, et, parmi les troubles fonctionnels, nos notions sur les états hypnotiques ont tellement progressé qu'on peut prévoir leur transformation dans quelques années. M. Grasset est un observateur trop sagace du mouvement scientifique moderne pour n'avoir pas fait porter précisément sur ces points les additions devenues nécessaires.

D'autres encore ont été faites : une d'elles, sur les principes généraux de l'électrothérapie, est due à la plume de M. Regimbeau.

Après l'éloge, un grain de critique : M. Grasset nous permettra-t-il de signaler, tout à fait à la dernière page de son texte, une petite lacune sur les troubles reflexes dépendant de l'empyème? Elle est relative aux faits intéressants publiés par M. Bidon et par M. Weil dans ce journal [1].

Parmi les améliorations matérielles importantes de cette édition, mentionnons l'augmentation des figures et des planches dont 7 sont chromolithographiées. Tel qu'il est cet ouvrage est destiné à un succès de plus en plus grand auprès non seulement des élèves, mais des médecins.

Étude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques, par le Dr **Babinski**. Paris, Masson, 1885.

Cette thèse, comme l'indique le titre, comprend deux parties : la première, d'histologie, faite dans le laboratoire du professeur Cornil en em-

1. *Revue de médecine*, 1884, p. 334 et 568.

Digitized by Google

ployant les nouvelles méthodes, confirme d'une manière générale les idées émises par M. Charcot touchant la quasi-intégrité des cylindre-axes dans les plaques de sclérose, ce qui explique l'absence de paralysie dans les parties situées au-dessous, et l'absence de dégénération Wallérienne. Dans les cas où l'intégrité des cylindre-axes n'est pas complète, il se développe, comme dans les autres affections destructives du système nerveux central, des dégénérations secondaires dont l'intensité est en rapport avec le nombre des cylindres-axes détruits. Lorsque les cellules des cornes antérieures sont détruites, les fibres nerveuses qui en émanent s'altèrent à leur tour et l'on voit survenir l'atrophie des muscles correspondants. Autour des cylindre-axes conservés se voient de nombreuses cellules chargées de myéline. M. Babinski se fondant sur l'analogie d'apparence de cette lésion avec celle qu'a décrite M. Ranvier dans le bout central des nerfs, au voisinage de leur section, pense que ces cellules sont des cellules de la névroglie et des cellules migratrices. L'absence de gaine de Schwann dans les tubes nerveux de la moelle doit rendre facile l'action des cellules lymphatiques sur la myéline. Il ne s'agit donc pas dans la destruction des gaines de myéline d'un phénomène de compression exercée sur les tubes nerveux par le tissu conjonctif de nouvelle formation.

Dans la seconde partie, M. Babinski rapporte un certain nombre d'observations personnelles avec autopsie. Il insiste particulièrement sur un symptôme rare, l'hémiplégie, qui, par la ressemblance que parfois elle présente avec l'hémiplégie consécutive à une lésion cérébrale en foyer, peut égarer le diagnostic ; dans certains cas, celle-ci peut être progressive, et ne pas débuter brusquement.

Exceptionnellement, des plaques de sclérose médullaire, quand les cylindres-axes sont détruits, peuvent se manifester cliniquement par les symptômes observés dans la myélite circonscrite destructive (paralysie et anesthésie des membres inférieurs, troubles dans les fonctions de la vessie et du rectum, eschares). C'est là une forme particulière qui peut mériter le nom de sclérose en plaques à forme destructive. Également d'une manière exceptionnelle, on peut observer une marche rapide de la sclérose en plaques.

M. Babinski termine en rappelant que l'on a pu parfois constater l'absence de lésions (deux cas de M. Westphal et un personnel) où la symptomatologie semblait permettre d'affirmer l'existence des plaques de sclérose ; il y aurait donc une *pseudo-sclérose en plaques*.

Etude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte, par le Dr Chantemesse. Paris, Bureaux du Progrès et A. Delahaye et Lecrosnier, 1884.

L'auteur s'est donné pour tâche l'étude des formes qui ne sont pas jusqu'ici décrites, notamment des deux suivantes : l'une dans laquelle les phénomènes médullaires ouvrent la scène ou sont prédominants ; la seconde dans laquelle apparaissent des troubles de l'intelligence terminés plusieurs mois (ou plusieurs années) plus tard par l'inflamma-

Digitized by Google

tion tuberculeuse des méninges. Voici à cet égard l'histoire résumée de plusieurs malades :

Un jeune homme, vers l'âge de dix-neuf ans, éprouve un changement notable dans son caractère; il devient soucieux et maussade. Un jour il refuse de payer sa consommation dans un café, bien qu'il eût de l'argent. Un mois plus tard, il est pris de faiblesse dans les membres inférieurs, puis dans le membre supérieur. Cette impotence s'accrut pendant cinq jours; puis apparut de la céphalalgie, et la méningite se termina bientôt d'une manière fatale.

Un autre malade, deux mois avant le développement d'une méningite tuberculeuse parfaitement caractérisée, présente du délire de persécution. Un autre laisse reconnaître un dérangement intellectuel sérieux le jour de son internement en prison et succombe plus tard à la méningite tuberculeuse. Assurément, de tels faits ne sont pas d'une interprétation univoque, mais ils n'en sont pas moins dignes de fixer l'attention. L'auteur n'hésite pas à admettre qu'il s'agit dans ces cas d'une forme en quelque sorte *prolongée* de la maladie, ne s'accusant pendant un temps fort long, que par du délire, puis éclatant soudainement par une attaque épileptiforme, apoplectiforme ou délirante, promptement suivie d'un coma mortel.

A côté de ce délire chronique grave au point de vue social, à cause des erreurs auquel il peut donner lieu, M. Chantemesse décrit aussi une forme de méningite tuberculeuse aiguë *délirante :* la maladie dure de quinze à vingt jours et tout le temps est caractérisée par un délire quelquefois érotique.

L'auteur termine son travail par l'étude de la forme *hémiplégique* de la méningite tuberculeuse, caractérisée anatomiquement par des *plaques*, et symptomatiquement par une attaque d'épilepsie Jaksonnienne, par une monoplégie ou une hémiplégie plus ou moins complète [1]. D'après M. Chantemesse, le processus qui donne naissance à la plaque a pour cause une inflammation subaiguë qui occupe les vaisseaux, les éléments nerveux, et surtout les cellules de la névroglie. Celles-ci se gonflent, leur noyau prolifère et elles finissent par se creuser un alvéole rempli d'un exsudat liquide. C'est par l'accroissement de cet exsudat que, distendues, elles arrivent à se détruire par désintégration moléculaire.

ÉTUDES CLINIQUES SUR LA GRANDE HYSTÉRIE OU HYSTÉRO-ÉPILEPSIE, par le Dr **Richer**. 2e édition, revue et considérablement augmentée, Paris, A. Delahaye et E. Lecrosnier, 1885.

Nous avons (*Revue de médecine*, 1882, p. 712) rendu compte de la première édition de cet ouvrage. L'édition nouvelle mérite de nouveaux éloges, car elle n'est pas une simple réimpression de la précédente; elle s'en distingue par des additions importantes :

Aux variétés de la grande attaque décrites dans la première édition, M. Richer a ajouté l'étude des trois suivantes : 1° l'attaque de *syncope*;

1. Voyez la thèse inaugurale de M. Landouzy.

Digitized by Google

2° l'attaque de *spasme*, qui peut se rattacher à la période prodromique, et 3° l'attaque de *contracture*, qui peut être rangée parmi les variétés de la quatrième période. De plus, un grand nombre d'observations nouvelles illustrent, pour employer l'expression anglaise, les descriptions des diverses variétés de la grande attaque hystérique.

L'*hypnotisme*, chez les hystériques, occupe dans cette édition une place fort considérable (300 pages), en rapport avec l'importance qu'a récemment prise cette question. M. Richer admet actuellement trois formes d'hypnotisme : 1° la léthargie; 2° la catalepsie; 3° le somnambulisme; il fait remarquer, qu'à côté des caractères distinctifs qui autorisent la distinction de ces trois formes (ou phases, comme il dit), il y a des traits communs qui les rapprochent et forcent à les englober sous la dénomination générale d'hypnotisme ; *il y a des types intermédiaires* servant de transition entre une phase et une autre. Cette tendance à maintenir l'*unité* de l'hypnotisme sera, d'après nous, généralement approuvée.

Ces additions ont notablement augmenté les dimensions du volume; elles l'eussent rendu beaucoup trop gros si l'auteur ne s'était résigné à quelques retranchements heureusement temporaires, car les parties supprimées entreront dans un prochain volume qui traitera des symptômes *permanents* de la grande hystérie. Cette publication est attendue avec empressement par tous ceux qui s'intéressent aux études que M. Richer poursuit à la Salpétrière avec autant de sagacité que de talent.

Recherches expérimentales sur l'excitabilité électrique des circonvolutions cérébrales, etc., par le docteur **H. de Varigny**, Paris, Alcan, 1884.

L'auteur a limité son sujet à l'étude des variations de l'excitabilité faradique d'une portion de l'écorce du cerveau du chien et des variations de l'excitation latente. Il a constaté que le chloral abolit temporairement ou tout au moins diminue l'excitabilité cérébrale, de sorte qu'il faut pour obtenir la réaction motrice, ou bien augmenter le nombre des excitations, ou bien augmenter l'intensité du courant. Il accroît la durée de la période d'excitation latente. Cette dernière est au contraire diminuée quand on accroît l'intensité du courant. Lorsqu'on a excité pendant quelque temps le cerveau avec le courant minimum nécessaire pour obtenir une réaction on peut, en diminuant graduellement l'intensité du courant, faire réagir le cerveau par des courants primitivement sans action sur lui.

M. de Varigny a également étudié le phénomène de la *summation*.

La réfrigération de l'écorce supprime ou tout au moins diminue l'excitabilité; dans une expérience une période d'inexcitabilité absolue a été suivie d'une hyperexcitabilité avec diminution de la période d'excitation latente.

Des rapports de l'hystérie avec les diathèses scrofuleuses et tuberculeuses, par le prof. **Grasset**. Montpellier, Conlet, 1884.

Digitized by Google

Le titre de cette brochure indique le sujet traité par l'auteur; la conclusion est affirmative : il pense que la tuberculose, « comme toutes les diathèses, est une maladie essentiellement générale et constitutionnelle », que la phtisie pulmonaire est une des manifestations de cette maladie, mais non la seule; que les névroses, en général, et l'hystérie en particulier, peuvent aussi être la manifestation directe de l'affection diathésique, que de même que la chorée est souvent de nature rhumatismale, et l'angor pectoris de nature goutteuse, de même l'hystérie peut être de nature tuberculeuse, le mot tuberculeux ayant ici un sens nosologique et nullement anatomique.

De l'epilepsie dans ses rapports avec la grossesse et l'accouchement, par **R. Béraud.** Paris, A. Delahaye et Lecrosnier, 1884.

L'auteur admet que, le plus souvent, le nombre des attaques d'épilepsie est diminué pendant la durée de la grossesse, la forme et l'intensité des attaques restant d'ailleurs les mêmes; dans quelques cas, au contraire, la grossesse augmenterait le nombre des attaques.

L'influence des attaques sur la grossesse serait nulle; elles ne détermineraient pas l'avortement. — La bromuration ne serait pas nuisible au fœtus. L'accouchement ne serait pas une cause d'épilepsie, et l'épilepsie ne prédisposerait pas à l'éclampsie. Telles sont les principales conclusions de l'auteur. A dire vrai, quelques-unes d'entre elles nous paraissent discutables.

Histoire et critique des progrès réalisés dans l'étude des fonctions du cerveau, par le Dr **Levillain.** Paris, A. Delahaye et Lecrosnier, 1884.

C'est un travail critique, comme son nom l'indique, consciencieusement écrit, fort intéressant, mais non susceptible d'analyse.

Hypnotisme. — 1° Hypnotisme expérimental; dualité cérébrale, par le Dr **E. Berillon.** Paris, Delahaye et Lecrosnier, 1884.

Ce travail est également impossible à analyser; il est précédé d'une préface de M. le Dr Dumontpallier. Nous ne pouvons que le signaler en le recommandant aux personnes qui s'occupent du sujet.

2° Étude clinique et expérimentale sur l'hypnotisme, par le Dr **Paul Magnin.** Paris, A. Delahaye et Lecrosnier, 1884.

Travail fort intéressant, renfermant d'ailleurs peu de nouveau, pourtant utile à lire.

3° Magnétisme et hypnotisme, par le Dr **Cullere.** Paris, J.-B. Baillière, 1886.

Ce petit ouvrage est un résumé assez complet des travaux récents sur l'hypnotisme. Le mot magnétisme n'est sur le titre que pour marquer que l'historique n'a pas été négligé; mais ce qu'on trouvera surtout dans le livre de M. Cullère, c'est l'analyse des travaux récents de MM. Charcot, Dumontpallier, Bernheim, etc.

Digitized by Google

Recherches dynamométriques sur l'état des forces chez les hémiplégiques, par le Dr Dignat. Paris, O. Doin, 1884.

Ce travail a été fait à Bordeaux sous l'inspiration du prof. Pitres. Ainsi que l'avaient dit plusieurs auteurs, M. Dignat a constaté un affaiblissement considérable des membres du côté opposé à l'hémiplégie. Si cette dernière doit se terminer par la mort à bref délai, la force décroit progressivement dans ce même côté (réputé sain). Les troubles fonctionnels des mouvements ne sont d'ailleurs pas en rapport avec la perte des forces.

Sur les causes des maladies du système nerveux, par le prof. A. Strümpell. Leipzig, 1884.

Cette brochure est la reproduction d'une leçon d'ouverture. Le professeur passe en revue les différentes causes des maladies du système nerveux, les affections systématiques dues à un fonctionnement exagéré, les affections héréditaires ou plutôt sous la dépendance d'une tare héréditaire, les intoxications (plomb, ergot, lathyrisme), les affections dues à des organismes, etc., enfin les causes psychiques.

II. Bactériologie.

Micro-organismen bei den Wund-infection-krankheiten des Menschen (*Les micro-organismes dans les maladies traumatiques infectieuses de l'homme*) par le prof. Rosenbach (de Göttingen), avec 5 planches. Wiesbaden, Bergmann, 1884.

Après avoir rappelé les travaux de Pasteur, d'Uskoff, d'Orthmann, de Councilmann, de Cheyne, et surtout d'Ogston, sur les organismes des abcès, l'auteur fait connaître ceux qu'il a observés, au nombre de cinq, en ensemençant des milieux solides, suivant la méthode de Koch avec le pus de trente abcès (le pus d'abcès ayant de l'odeur et renfermant des bacilles ou des spirilles, n'a pas été employé). De ces cinq micro-organismes M. Rosenbach en laisse un de côté, parce qu'il ne l'a pas suffisamment observé. — Les quatre autres, sur lesquels il est en partie d'accord avec Ogston, sont :

1° Le *staphylococcus pyogenes aureus*, trouvé seul ou avec le suivant dans 9 abcès phlegmoneux ou glandulaires et dans deux furoncles;

5° Le *staphylococcus pyogenes albus;* ces deux cocci injectés dans l'articulation du genou du chien ou du lapin amènent d'énormes suppurations.

3° Le *micrococcus pyogenes tenuis*.

4° Le *streptococcus pyogenes*, coccus en chaînes, dont il existe plusieurs espèces. L'auteur l'a rencontré seul dans un abcès, de préférence dans ceux provenant des lymphatiques.

1. Voyez Rodet : *Revue de chirurgie*, 1885, p. 661. — Jaboulay, *Thèse de Lyon*, 1885. — Mouisset, *Lyon médical*, 1885.

Digitized by Google

Il a trouvé le streptococcus avec le staphylococcus dans le sang et les abcès métastatiques de pyohémiques. Le premier de ces microbes aurait le pouvoir de pénétrer dans la profondeur des tissus et d'y végéter avant d'y déterminer une suppuration. Au contraire des suppurations amenées par le staphyloccus seul, se produiraient plus vite et resteraient mieux limitées.

Dans l'ostéomyélite aiguë il a observé surtout les deux staphylococci, l'*aureus* et l'*albus*.

Dans deux cas d'emphysème gangréneux il a trouvé des bacilles, mais n'a pu réussir à les cultiver.

Dans le pus d'abcès froid, ainsi qu'Ogston, il n'a pas rencontré de microbes; de même dans le pus d'abcès produits par des échinocoques.

Nous nous bornons à ces quelques indications, les résultats de M. Rosenbach, vu leur importance, se trouvant reproduits dans les ouvrages didactiques, notamment dans celui de MM. Cornil et Babes; mais nous ne terminerons pas cette brève analyse du livre de M. Rosenbach, sans appeler l'attention des spécialistes sur les magnifiques planches, dont quatre en chromo-lithographie, qui sont jointes à cette monographie.

PATHOGENESE DER SYMPATHISCHEN OPHTHALMIE, par **Deutschmann** (*Grœfe's Archiv.*, et *Revue générale d'ophthalmologie* [1], 1883 et 1885).

M. Deutschmann a cherché à prouver que l'ophthalmie dite *sympathique* est en réalité une ophthalmie *migratrice :* il injecte dans le corps vitré de l'œil *gauche* d'un lapin, une culture de *staphylococcus pyogenus aureus*. Le surlendemain, la papille de l'œil *droit* est très rouge, et le jour suivant, l'animal dans le coma. A l'examen microscopique, on constate le long du nerf optique gauche, du chiasma; le long du nerf optique *droit* et dans la papille *droite*, la présence du staphylococcus. — M. Deutschmann admet que la circulation lymphatique dans les gaines du nerf optique a lieu normalement dans une direction périphérique du cerveau vers l'œil. Si donc les microcoques, en se développant, peuvent, du premier œil, arriver jusqu'à la base du cerveau, ils sont normalement repoussés ensuite vers le second œil.

Deustchmann passe ensuite à l'examen des yeux humains énucléés à cause d'ophthalmie sympathique. Cinq fois sur six il trouve des microcoques. Mais la présence seule des microcoques ne démontre pas qu'ils soient la cause de l'infection sympathique. Pour arriver à ce résultat, il recueille dans les yeux primitivement atteints un peu de matière purulente et en fait des cultures; toutes réussirent et toutes produisirent le staphylococcus albus de Rosenbach. De nouvelles inoculations avec le staphylococcus albus donnèrent des résultats absolument identiques à ceux obtenus avec l'aureus. Dans un cas, *Deustchmann* nota que l'inflammation qui avait fourni la matière infectante datait déjà de quatre ans et le microcoque n'avait rien perdu de ses qualités germinatives.

1. Nous empruntons cet article à une *Revue* de M. Dor que nous abrégeons beaucoup (*Revue gén. d'ophtalm.*, 1885).

Digitized by Google

Restait à démontrer la présence du staphylococcus dans un œil affecté secondairement par sympathie. *Deustchmann* trouva un cas convenable et la preuve positive fut faite par le microscope. Dans tous les cas où le pus n'était pas visible à l'examen macroscopique, tout le tractus uvéal fut trouvé infiltré de cellules de pus, surtout au pourtour du nerf optique. *Deustchmann* en conclut que lorsque l'inflammation primitive se développe dans les portions antérieures du globe elle se propage par l'iris, le corps ciliaire et la choroïde jusqu'au nerf optique, et cela plus fréquemment que par le corps vitré.

Untersuchungen über der Beziehungen kleinster lebender Wesen zu den Wundinfections Krankheiten des Menschen (*Recherches sur les relations des microbes aux maladies traumatiques infectieuses de l'homme*), par le prof. **F-J. Rosenbach**, de Gœttingue. Wiesbaden, 1885, Bergmann.

Cette brochure est une leçon de vulgarisation où l'auteur expose, avec une grande clarté, les résultats actuellement acquis sur les organismes de la suppuration, de la gangrène, de la septicémie, etc. Elle se recommande par la compétence de l'auteur.

Microbes et maladies. *Guide-pratique pour l'étude des micro-organismes*, par le prof. **Klein**, traduit de l'anglais d'après la deuxième édition par **Fabre-Domergue**. Paris, Bernard Tignol, 1885.

Cet ouvrage est un excellent *manuel* où se trouvent consignées les récentes acquisitions de la science, touchant les microbes pathogènes. Il comprend une vingtaine de chapitres. Les premiers traitent des méthodes de culture. Les suivants sont consacrés à la morphologie des microbes, puis aux relations existant entre les microbes septiques et les microbes pathogènes. L'intérêt que présente cette question nous engage à analyser brièvement l'opinion de M. Klein à cet égard :

Trois microbes septiques, dit-il, ont été réputés susceptibles d'acquérir des propriétés pathogènes, ce sont : 1° le bacille commun de l'infusion de viande, qui, d'après Büchner, pourrait se transformer en *bacillus anthracis*; 2° un *bacillus subtilis*, qui, *dans certaines conditions* de développement, pourrait produire une ophtalmie grave; 3° un aspergillus, qui, d'après Grawitz, après développement dans un milieu alcalin, pourrait causer la mort chez des lapins [1]. Dans ces trois cas il s'agit, en fait d'*erreurs d'observations* et par quelques exemples bien choisis de montrer combien de telles erreurs sont faciles à commettre. Signalons encore quelques assertions de M. Klein fondées sur sa propre expérience.

D'après lui, les bacilles de la tuberculose chez l'homme sont notablement plus grands que ceux de la tuberculose chez le bétail et, dans beaucoup de cas plus régulièrement granuleux; de plus les bacilles dans les dépôts tuberculeux des bestiaux sont toujours contenus dans des cellules et en nombre d'autant plus considérable que la cellule est plus grande;

1. Voyez la *Revue de médecine*, 1881, p. 579.

Digitized by Google

dans les tubercules de l'homme au contraire, les bacilles sont toujours logés entre les cellules.

Relativement à l'explication de la *vaccination*, M. Klein se range à la théorie de l'antidote (Klebs), qui consiste à dire que les organismes, en se multipliant, produisent une substance qui agit comme une sorte de poison contre une seconde invasion du même organisme [1].

En terminant nous appelons particulièrement l'attention sur les figures de cet ouvrage; plusieurs, entre autres, nous ont paru excellentes, elles représentent d'un manière parfaite l'accumulation de bacilles pathogènes dans les glomérules du rein.

Die Methoden der Bakterien-Forschung, par le Dr **F. Hueppe**. Wiesbaden, Kreidel, 1885.

L'auteur est un élève de M. Koch. Il a condensé, en deux cents pages environ, ce qu'il est indispensable de savoir pour se livrer avec profit aux études bactériologiques. Voici le plan de ce petit traité :

1° *Principes de la stérilisation.* — Il combat naturellement l'hypothèse de la génération spontanée et décrit les méthodes de stérilisation, notamment la stérilisation *discontinue* de Tyndall.

2° *Morphologie et technique microscopiques.* — Coloration des préparations sèches sur des lamelles et des coupes. Nous recommandons particulièrement ce dernier paragraphe, la coloration des coupes étant sans aucun doute la principale pierre d'achoppement pour les histologistes peu expérimentés.

3° *Méthodes de culture.* — Cultures dans les bouillons. Cultures fractionnées. Cultures sur milieux solides non transparents. Méthode des dilutions. Culture dans les tubes capillaires. Culture sur milieux solides transparents de Koch.

Tels sont les principaux sujets traités; mais ce ne sont pas les seuls. Sous une forme concise, M. Hueppe a fait un manuel complet et systématique que consulteront avec fruit les travailleurs.

Manuel de microscopie clinique, microscopie légale, chimie clinique, technique bactérioscopique, par le prof. **Bizzozero** et **Ch. Firket**. Deuxième édition française. Paris, G. Carré. — Bruxelles, Manceaux, 1885.

L'analyse de la première édition de cet ouvrage a paru dans la *Revue* lors de sa publication [2]; mais nous devons à cette deuxième édition plus qu'une simple mention, car plusieurs parties de cet ouvrage sont *nouvelles;* elles sont l'œuvre de M. Firket qui seul s'est occupé de cette édition (sauf l'addition d'un chapitre sur les microbes de la peau et quelques modifications sur les anguillules intestinales). Les additions de M. Firket pour cette édition sont nombreuses puisque le nombre des pages de la deuxième édition italienne a été *plus que doublé :* les plus

1. Voir la *Revue de médecine*, 1881, p. 950.
2. *Revue de médecine*, 1883, p. 609.

Digitized by Google

importantes portent sur la numération des globules du sang, sur l'albuminurie, excellent chapitre, le plus complet qui existe actuellement, et surtout sur la *bactériologie*, ou plutôt sur la bactérioscopie, M. Firket se défendant, modestement, d'avoir écrit un chapitre de bactériologie générale. Quoi qu'il en soit, ce chapitre est extrêmement complet et utile aux personnes qui se livrent aux études bactériologiques. Ajoutons que le paragraphe sur le microbe du choléra a été rédigé par M. Ermengen dont la compétence est universellement connue.

M. Firket ne s'est pas contenté comme on pourrait le supposer de traiter de la morphologie des microbes; il consacre à leur culture des développements suffisamment étendus : « Obligé, dit-il, de se borner à la description de méthodes qui soient facilement à la portée du praticien il a choisi celle des cultures sur milieux solides, qui donne les résultats les plus sûrs par les procédés les plus simples. La culture sur liquides, indispensable par les études scientifiques, exige pour donner des résultats dignes de confiance un long apprentissage. »

Nous souhaitons à l'œuvre de M. Firket le succès si légitime qu'a obtenu la première édition de cet ouvrage.

NÉCROLOGIE

CH. ROBIN.

Le prof. Robin qui vient de succomber d'une manière inopinée a été un savant dont la carrière a été remplie tout entière par le travail : peu furent aussi laborieux et laissent une œuvre plus considérable. On a dit, avec raison, qu'il a été l'introducteur en France de l'histologie; pour être véridique, il convient d'ajouter que, pendant près de vingt ans, il en fut le représentant autorisé.

Ses premiers travaux ont eu pour objet l'étude des cellules des ganglions nerveux, dont il démontra les connexions avec les tubes nerveux (1847), et celle des spermatozoïdes. C'est dans ce travail (1848), qu'il édifia la doctrine à laquelle il resta fidèle toute sa vie, à savoir que, chez les animaux les cellules embryonnaires « se liquéfient » et que les tubes nerveux, fibres musculaires, etc., naissent au sein d'un blastème, contrairement à ce qui a lieu chez les végétaux où les cellules se transforment *directement* en éléments anatomiques. Toutefois les « *produits* » (épiderme, plumes, ongles, dents, cristallin, etc.), « qui ont moins le caractère de l'animalité que les autres tissus de l'économie, se développent aussi par métamorphose directe des cellules, et en cela se rapprochent de ce qui se passe chez les plantes. »

La doctrine tout entière de Robin se trouve exposée dans ses *Tableaux d'anatomie* (1850) : « L'organisme est divisé en *appareils*, lesquels sont formés d'*organes*, lesquels sont distribués en *systèmes* constitués par des *tissus* et des *humeurs* se subdivisant eux-mêmes en *éléments anatomi-*

Digitized by Google

ques et en *principes immédiats*... L'étude des éléments anatomiques se place à la suite de l'*histologie*, science créée par Bichat, et comble la lacune laissée par lui ». Quant à celle des principes immédiats, Robin l'a esquissée dans l'ouvrage qu'il a publié en collaboration avec Verdeil (*Traité de chimie anatomique et physiologique, normale et pathologique*, trois forts volumes, Paris, 1852), qui restera, à ce que nous croyons, comme son plus beau titre scientifique : « Le sujet de notre livre, disent les auteurs, est l'examen de chacun des principes immédiats qui, par leur union molécule à molécule, constituent la substance *organisée* dans ses trois états fondamentaux, liquide, demi-solide et solide.... Les moyens chimiques ne peuvent conduire nos connaissances plus loin que le microscope qu'à la condition d'avoir, à l'aide de ces instruments, déjà étudié les caractères distinctifs des fibres, tubes, cellules, etc. » On remarquera sans doute ici l'influence d'A. Comte : Robin a conçu une succession dans l'étude systématique de l'organisme et il ne permet pas qu'on y touche. On ne peut, d'après lui, faire de la chimie physiologique qu'après avoir appris l'organisation des tissus, ni celle-ci, avant d'avoir approfondi les systèmes. Il y a là quelque puérilité à laquelle il ne convient pas d'ailleurs d'attacher une trop grande importance et qui n'empêche pas Robin d'avoir été, dans son genre, un physiologiste.

En histoire naturelle il a aussi marqué sa trace par maints travaux. Le plus important est sa thèse de docteur ès sciences (1847), dont la deuxième édition, corrigée et augmentée, a paru en 1853 sous le titre d'*Histoire naturelle des végétaux qui croissent sur l'homme et les animaux vivants*, ouvrage couronné par l'Académie des sciences.

Bien qu'il n'ait pas cessé de produire pendant une période de près de quarante ans, Ch. Robin a publié ses plus importants travaux dès les premières années de sa carrière scientifique. Dès lors son siège était fait, et il donnait le spectacle un peu insolite d'un homme foncièrement savant et cependant peu accessible aux idées nouvelles. Il suffit de lire ses récents articles du *Dictionnaire encyclopédique*, par exemple l'article *Fermentation*, pour voir que le grand mouvement contemporain n'avait point modifié ses idées systématiques. Celles-ci demeuraient pour lui articles de dogme.

Cette constance dans ses opinions a nui assurément à sa réputation : la génération présente préfère, avec raison selon nous, le savant qui évolue à celui qui s'obstine. Elle respecte ce dernier, mais elle ne le prend point pour guide. Aussi, bien que chargé d'honneurs officiels, Robin n'est pas resté un des chefs de la jeune école française. Elle rend justice à son honnêteté, à sa passion désintéressée pour la science; elle le proposerait même comme modèle de ténacité; mais, à ce que nous croyons, elle n'estime point que sa mort ait décapité la science française.

R. L.

Le Propriétaire-Gérant : Félix Alcan.

Coulommiers. — Imp. P. Brodard et Gallois

Digitized by Google

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DES NÉVRITES PÉRIPHÉRIQUES

SURVENANT

DANS LE COURS OU LA CONVALESCENCE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

PAR MM.

A. PITRES et **L. VAILLARD**

Professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

La fièvre typhoïde, indépendamment des phénomènes ataxiques ou délirants qui font partie de sa symptomatologie vulgaire, peut déterminer des troubles nerveux plus ou moins profonds et durables qui surviennent soit dans le cours de la pyrexie, soit plus souvent encore vers son déclin ou pendant la convalescence. Ces complications, connues depuis les travaux de Gubler [1], Imbert-Gourbeyre [2], Leudet [3], Bailly [4], Nothnagel [5], L. Landouzy [6], etc., affectent des formes très diverses. Ce sont parfois de simples altérations de la sensibilité, hyperesthésie, anesthésie, qui occupent de larges surfaces du tégument ou se limitent à des régions circonscrites. Ailleurs, il s'agit de paralysies étendues, à début brusque ou bien à marche progressive, qui impliquent une lésion localisée ou diffuse des centres nerveux : telles sont les hémiplégies que l'on rapporte à une hémorrhagie cérébrale (Merklen), à un ramollissement par embolie (Sévestre et Latil, Clarus, Huguenin), par thrombose (Barberet et Chouet) ; les paraplégies imputables à un foyer de myélite, de méningo-

1. Gubler, *Arch. génér. de méd.*, 1860, et Société de biologie, 1861.
2. Imbert-Gourbeyre, *Recherches histor. sur les paralysies consécutives aux maladies aiguës* (*Gaz. méd. de Paris*, 1863).
3. Leudet, *Remarques sur les paralysies essentielles consécutives à la fièvre typh.* (*Gaz. méd. de Paris*, 1861).
4. Bailly, Thèse de Paris, 1872. *Des paralysies conséc. à quelques maladies aiguës.*
5. Nothnagel, *Die Nervosen Nachkrankheiten des Abdominal typhus* (*Deutsch. Arch. für Klin. med.*, Band IX, 1870, p. 480).
6. L. Landouzy, *Des paralysies dans les maladies aiguës.* Thèse d'agrégation, Paris, 1880.

Digitized by Google

myélite, à une hémorrhagie méningée, à un hydrorachis cachectique (Nothnagel); telles sont les paralysies ascendantes aiguës dont Leudet [1] et Kummel ont cité un exemple et les myélites ascendantes subaiguës sur lesquelles Raymond [2] attirait récemment l'attention.

A côté de ces formes cliniques faciles à interpréter dans leur pathogénie, il en est d'autres plus fréquentes peut-être, non moins importantes assurément et dont la cause prochaine n'a pas été jusqu'ici nettement établie. Il s'agit encore de phénomènes parétiques ou paralytiques, mais ceux-ci restent limités à un membre, à un segment de membre, à certains muscles ou groupes musculaires et sont parfois nettement circonscrits à la sphère d'innervation d'un tronc nerveux déterminé. Dans la majorité des cas, ces paralysies partielles sont précédées et accompagnées de troubles sensitifs, de douleurs intenses, continues, rémittentes, fixes ou irradiées, d'anesthésie douloureuse. Toujours, et dès le début des accidents, la contractilité électrique est compromise dans les muscles atteints, et ceux-ci, après un délai variable, subissent une atrophie rapidement progressive, qui, avec les douleurs persistantes, constitue le trait dominant du syndrome.

Les faits de ce genre ne sont pas très rares, mais leur histoire est encore incomplète, car l'accord est loin d'être définitivement établi sur la nature et le siège des lésions auxquelles il convient de les rattacher. Les documents cliniques et anatomo-pathologiques que nous avons réunis dans le présent travail rendront peut-être plus facile la solution de quelques-uns des problèmes que soulève leur étude.

I

Les troubles nerveux auxquels nous faisons allusion ont été maintes fois mentionnés par les auteurs.

Gubler a cité plusieurs exemples de paralysies localisées, consécutives à la fièvre typhoïde [3]; dans un de ces cas, les troubles moteurs accompagnés de douleurs violentes et d'atrophie musculaire étaient limités aux membres inférieurs [4].

1. Leudet, *Gazette médicale de Paris*, 1861.
2. Raymond, *Deux cas de myélite ascendante observés pendant le cours de la dothiénentérie* (*Revue de médec.*, 1885, p. 648).
3. Gubler, *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës* (*Arch. gén. de med.* 1860).
4. Gubler, *De la paralysie amyotrophique consécutive aux maladies aiguës*. Société de biologie, 1861, obs. III, page 75.

Digitized by Google

Surmay [1] rapporta, quelques années après, quatre observations de paralysies incurables, survenues pendant la convalescence de la dothiénentérie et limitées à certains groupes musculaires (extenseurs, fléchisseurs du pied, fléchisseurs des orteils) d'une seule jambe ou des deux jambes simultanément.

Handfield Jones [2] publia le fait d'un enfant de douze ans, qui, à la suite d'une fièvre typhoïde grave, compliquée d'eschares trochantériennes, fut pris de parésie des membres inférieurs. Celle-ci, plus marquée d'un côté que de l'autre, s'accompagnait de troubles de la sensibilité, d'hyperesthésie particulièrement vive dans la jambe la plus atteinte, de troubles de la calorification, de contractures dans les muscles gastro-cnémiens; en même temps l'excitabilité électrique des muscles était presque abolie. Progressivement les désordres de la sensibilité diminuèrent, puis la parésie, les contractures disparurent et la guérison était presque complète après deux mois et demi.

Meyer [3] a décrit à la suite de la fièvre typhoïde une paralysie du nerf cubital avec parésie en d'autres points du corps qui avait débuté par des douleurs névralgiques intenses et s'accompagnait d'atrophie des muscles de la main et de l'avant-bras.

Nothnagel [4] a observé pendant la guerre de 1870-71 une série de paralysies consécutives à la dothienentérie parmi lesquelles on relève trois paralysies d'une extrémité ou de deux membres non symétriques, trois paralysies du nerf cubital et une du nerf péronier. Dans tous ces cas les malades éprouvaient des douleurs névralgiques au niveau des segments atteints, de la faiblesse, puis une paralysie complète des muscles avec atrophie et diminution ou abolition de la contractilité tant faradique que galvanique. Cette dernière particularité serait même, selon Nothnagel, un des caractères les plus importants dans la symptomatologie de ces paralysies.

Kraft-Ebing [5] signale une parésie des adducteurs de la cuisse avec hyperalgésie dans la région du nerf saphène.

1. Surmay, *Quelques cas de paralysies incurables ou temporaires survenues dans le cours ou pendant la convalescence de maladies aiguës autres que la diphtérie* (*Arch. génér. de méd.*, 1865, t. I, p. 678).

2. Handfield Jones, *Abstract of clinical lecture on a case of paralytic Contracture after fèbre* (*Medical Times and Gazet.* 1866, p. 390).

3. Meyer, Cité par Leyden. *Traité clinique des maladies de la moelle épinière*, p. 535.

4. Nothnagel, *Die Nervosen Nachkrankheiten des Abdom. typhus* (*Deutsches Arch. für Klin. med.*, Bd IX, p. 429).

5. Kraft-Ebing. *Beobachtungen und Efahrungen über Typhus abd.*, 1871.

Digitized by Google

Bénédict [1] a vu une faiblesse paralytique de la jambe droite avec atrophie du triceps crural.

Dans un fait rapporté par Eisenlohr [2] il se produisit au déclin de la dothienentérie, en même temps qu'une poussée fébrile, des douleurs très vives sur le trajet des nerfs tibial et péronier, puis un affaiblissement paralytique des muscles tributaires. L'examen par l'électricité dénonça des altérations fonctionnelles graves dans la sphère des deux troncs nerveux.

Murchison [3] fait ressortir que les paralysies consécutives à la fièvre typhoïde se terminent quelquefois par l'atrophie de certains muscles et ajoute « qu'il a vu plusieurs cas dans lesquels une déformation permanente en était résultée ».

Leyden [4] a recueilli un exemple d'atrophie musculaire considérable de tout le bras droit et des muscles de l'épaule survenue consécutivement à la fièvre typhoïde. Dans ce fait, le début avait été marqué par de très vives douleurs qui ont persisté pendant toute la durée de l'affection; la contractilité électrique des muscles était fortement diminuée. Après deux mois de traitement par les courants continus la guérison fut à peu près complète.

Bernhardt [5] a publié l'observation suivante de paralysie avec atrophie dans la zone des deux nerfs cubital.

Un jeune homme, convalescent d'une fièvre typhoïde, éprouvait aux deux avant-bras des douleurs qui s'étendaient le long du cubitus jusqu'à la main. Ces douleurs étaient plus prononcées à droite, mais les trois premiers doigts des deux côtés en étaient exempts. Tous les mouvements des extrémités supérieures, même ceux de l'articulation du coude et ceux qui sont sous la dépendance du nerf radial étaient faciles. Les espaces interosseux, surtout de la main droite, étaient profondément déprimés; des deux côtés, les deuxième et troisième phalanges se trouvaient en flexion, les quatrième et cinquième doigts étaient même courbés en griffe. Les éminences thénar et hypothénar étaient amaigries, et la peau qui les couvre était lisse. Les doigts, à leur extrémité, avaient une apparence polie et luisante. L'excitabilité faradique des muscles interosseux, de l'éminence thénar et hypothénar du côté droit était considérablement diminuée; du côté gauche elle l'était un peu moins. La sensibilité de la peau du dos de la main était altérée au niveau des trois derniers espaces

1. Bénédict, cité par Leyden, page 535.
2. Eisenlohr, *Zur Pathologie der Typhus lähmungen (Arch. für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1876, Bd VI, p. 543).
3. Murchison, *Fièvre typhoïde*. Trad. Lutaud. Paris, 1878, p. 173.
4. Leyden, *Traité clinique des maladies de la moelle épinière*, 1879, p. 539 (trad. Richard et Viry).
5. Bernhardt, *Deutsch. Arch. für med. Klm.*, 1878, p. 363. Cité par Piliotis. Thèse Paris, 1885.

Digitized by Google

interosseux. Le malade ne sentait ni la pression ni les excitations produites par les courants électriques. La sensibilité tactile et thermique n'était presque pas atteinte. Par l'emploi des courants galvaniques et faradiques, tous les symptômes disparurent dans l'espace de trois mois.

L'exemple suivant, emprunté à la clinique de M. Vulpian (obs. CXXXVII, p. 645), n'est pas moins intéressant.

Obs. (résumée). — Un homme de vingt-trois ans, au déclin d'une fièvre typhoïde grave compliquée d'eschares sacrée, fessières et de petits abcès multiples, éprouve des douleurs qui apparaissent subitement et alternativement dans un membre inférieur, puis dans l'autre. Ces douleurs très vives, surtout à droite, sont continues et s'exaspèrent par crises. Dix ou douze jours après leur début, elles commencent à s'apaiser, mais il persiste un endolorissement permanent des membres inférieurs et ceux-ci ont notablement perdu de leur force au point que le malade est absolument incapable de se tenir debout.

Cette parésie s'accentue d'une manière progressive dans les muscles de la région jambière antéro-externe des deux côtés, principalement à droite. Le pied droit est pendant et le malade a de la peine à le fléchir sur la jambe; ce mouvement est très incomplet, et il en est de même des mouvements d'extension des orteils de ce côté. Les douleurs contusives, parfois térébrantes, rarement lancinantes, ne cessent point de se faire sentir dans le membre inférieur droit.

Un mois après l'apparition de ces accidents, l'atrophie musculaire est déjà très appréciable dans la jambe où prédominent les troubles sensitifs, et l'examen électrique des muscles démontre qu'il y a une diminution notable de la contractilité dans les muscles jambier antérieur, extenseur commun des orteils, extenseur propre du gros orteil, diminution beaucoup plus marquée dans le membre inférieur droit. La sensibilité était restée intacte dans tous ses modes au niveau des régions paralysées.

Cinq mois après et malgré la faradisation des muscles, les troubles paralytiques et l'amyotrophie étaient restés en l'état. L'atrophie s'était même accentuée dans le membre inférieur gauche. Les douleurs n'avaient point cessé de se faire sentir avec les mêmes caractères dans le pied et la partie inférieure des jambes, principalement dans le membre inférieur droit.

Dans une *Note sur deux cas d'accidents survenus pendant la convalescence de la fièvre typhoïde*, M. Vulpian [1] rapporte un fait de même ordre.

Obs. résumée. — Après une fièvre typhoïde de moyenne intensité, un jeune homme de dix-huit ans est pris, le lendemain du jour où s'éta-

1. Vulpian. *Revue de médecine*, 1883, p. 517.

Digitized by Google

blissait la convalescence, de douleurs assez pénibles dans le membre supérieur droit et l'épaule du même côté. Ces douleurs continues, contusives et dilacérantes avec des exacerbations, paraissent siéger dans les muscles plutôt que le long des troncs nerveux; elles sont assez vives pour empêcher presque complètement le sommeil.

Six jours après leur début, ces troubles sensitifs s'accroissent encore, le membre est engourdi et sa parésie est devenue très appréciable. Les muscles de l'épaule sont d'ailleurs seuls atteints; les muscles de l'avant-bras et ceux de la main ont conservé en grande partie leur fonctionnement normal. Dès ce moment aussi, la contractilité musculaire, explorée à l'aide des courants faradiques, est notablement diminuée dans le deltoïde; elle est à peu près intacte dans les muscles du bras (biceps, triceps, brachial antérieur) et les muscles épicondyliens de l'avant-bras, mais s'affaiblit progressivement les jours suivants, ainsi que dans le grand dorsal, les muscles sus et sous-épineux.

Seize jours après l'apparition des premiers accidents, les douleurs s'apaisent et disparaissent, mais la parésie persiste. Le deltoïde ne répond plus à l'électrisation, il est manifestement atrophié; on voit la saillie de l'extrémité externe de l'acromion, et, en prenant le muscle à pleine main, on sent qu'il est plus mou que celui du côté opposé.

Malgré la faradisation quotidienne, cette atrophie du deltoïde progresse chaque jour. Le bras droit est aussi moins gros que le bras gauche, et les muscles sus et sous-épineux du côté droit sont plus aplatis que ceux du côté gauche.

Vers le troisième mois, le malade quitte l'hôpital sans amélioration notable. L'épaule offre la déformation caractéristique à laquelle donne lieu l'atrophie considérable du deltoïde. Ce muscle ne répond plus aux courants faradiques ou galvaniques; très réduit comme épaisseur, il est flasque, pâteux et, à son niveau, il s'est produit une hypergénése du tissu adipeux sous-cutané. Seuls les muscles du bras et de l'avant-bras ont repris quelque force.

A la suite de ce fait, M. Vulpian mentionne encore deux exemples de paralysie atrophique des membres inférieurs, tout à fait identiques au précédent.

« Il s'agissait, dit-il, de malades atteints de fièvre typhoïde plus ou moins intense et chez lesquels on avait constaté soit dans le second septénaire, soit dans la troisième semaine, des douleurs vives, quelquefois intolérables, dans les membres inférieurs. Ces douleurs étaient exacerbantes, ne suivaient pas nettement les trajets nerveux et n'avaient pas un siège toujours le même. Au moment où allait commencer la convalescence, ou bien après son début, on remarquait un affaissement très prononcé de certains muscles. Ce sont surtout les muscles de la région jambière antéro-externe qui étaient pris. Le malade ne pouvait pas fléchir le pied sur la jambe ni

Digitized by Google

étendre ses orteils. Lorsqu'il commençait à marcher, la pointe du pied était pendante et appuyait sur le sol avant le reste de la plante du pied. La paralysie était symétrique ou, au contraire, plus marquée d'un côté que de l'autre. A ce moment, les douleurs avaient tout à fait cessé. Les muscles paralysés avaient perdu leur contractilité, s'atrophiaient assez rapidement et l'on voyait se dessiner un méplat ou même une gouttière en dehors de la crête du tibia, entre cet os et le péroné. La faradisation, pratiquée chaque jour, a fait renaître dans ces cas, au bout de quelques mois, un certain degré de contractilité dans les muscles atteints; la marche s'est améliorée peu à peu. Les malades finissaient par se fatiguer d'un si long séjour à l'hôpital; ils sortaient, et lorsque je les ai revus, un an environ après leur sortie, la guérison était presque complète [1]. »

Nous empruntons à la thèse de Piliotis [2] le fait suivant, observé dans le service de M. Vulpian.

Un malade, âgé de cinquante-huit ans, est entré le 1er juin 1884, à l'Hôtel-Dieu annexe, pour une fièvre typhoïde. Au dire du malade, cette fièvre fut assez grave. Lorsqu'il sortit de l'hôpital, dans les derniers jours du mois d'août, il éprouvait dans l'auriculaire, l'annulaire et le bord correspondant de la main gauche une sensation d'engourdissement fort gênante, accompagnée de quelques légères douleurs au niveau de la pulpe des deux doigts atteints. Peu de jours après le début de ces accidents survint un affaiblissement progressif de la main et une atrophie limitée à certains groupes musculaires. Inquiet de voir ces phénomènes s'accentuer de jour en jour, le malade se décida à aller consulter M. Vulpian à l'Hôtel-Dieu, qui lui conseilla l'application quotidienne des courants faradiques.

Etat actuel, 15 janvier. — Le malade a les deux derniers doigts de la main gauche légèrement fléchis et ne peut les étendre complètement. Tous les mouvements s'exécutent : flexion, extension des doigts, adduction du pouce, etc., mais sans énergie. Lorsque le malade serre le dynamomètre entre le pouce et l'indicateur, l'aiguille s'arrête au chiffre 12, tandis qu'à droite le même effort lui permet d'atteindre 22°. La main tout entière atteint 50° à gauche et 60° à droite. L'examen de la contractilité électrique démontre une altération profonde de tous les muscles innervés par le nerf cubital. Ces muscles sont notablement atrophiés; la diminution de volume, évidente, pour l'éminence hypothénar, est extrêmement prononcée dans l'adducteur du pouce. Les interosseux dorsaux sont plus déprimés que du côté droit. L'avant-bras est légèrement amaigri; il mesure un centimètre et demi de circonférence en moins que l'avant-bras droit.

1. *Revue de médecine*, 1883, p. 638.
2. Piliotis. Thèse de Paris, 1885, p. 19.

Digitized by Google

Le malade ressent encore quelques douleurs dans la pulpe des doigts. La sensibilité tactile et thermique est légèrement diminuée. La sensibilité électro-cutanée est abolie. La main gauche est plus froide que la droite; en revanche, elle est le siège d'une sécrétion sudorale beaucoup plus active. Les plis cutanés des doigts, les rides périarticulaires sont un peu effacés. Il n'y a aucun trouble trophique du côté des poils et des ongles.

Enfin nous avons eu l'occasion d'observer chez des convalescents de fièvre typhoïde deux cas absolument semblables.

Obs. I [1] — *Paralysie du cubital survenue au déclin d'une fièvre typhoïde. — Atrophie musculaire; griffe cubitale. Propagation de la paralysie à la sphère du radial.*

Den..., vingt-quatre ans, soldat au 5e régiment d'infanterie, cultivateur avant son incorporation. — Constitution robuste et vigoureuse. Pas d'antécédents héréditaires. Pas de maladies antérieures. En 1883, rhumatisme articulaire aigu limité aux jointures des membres inférieurs. En juin 1884, il contracte une fièvre typhoïde pour laquelle il entre au Val-de-Grâce le 24 juin. Cette affection, de moyenne gravité, évolue sans incidents particuliers et prend fin au trentième jour.

Le 23 juillet, trois jours après la disparition complète de la fièvre, le malade accuse des douleurs excessivement vives, lancinantes, qui, partant de la pulpe du petit doigt de la main gauche, remontent vers le poignet jusqu'au pisiforme. Ces douleurs sont incessantes, s'exagèrent par crises à chaque instant du jour et de la nuit, et, par leur acuité, privent le malade de tout sommeil. En outre, il éprouve une sensation d'engourdissement accompagnée de fourmillements dans l'auriculaire et l'annulaire. Dès ce moment, l'exploration de la sensibilité démontre l'existence de troubles très marqués dans la région de la main innervée par le cubital : la sensibilité au contact, à la douleur, à la température, est totalement éteinte aussi bien à la face palmaire qu'à la face dorsale. A la face palmaire, l'anesthésie s'étend du pisiforme au petit doigt et à la moitié interne du médius. Tout le bord cubital de la main est absolument insensible. L'avant-bras et le bras ne présentent rien de particulier à noter. La pression du cubital dans la gouttière ne détermine aucun phénomène douloureux.

Les douleurs lancinantes persistent encore avec leur acuité première jusqu'au 28 juillet, puis elles s'atténuent, ne se reproduisant plus qu'à de rares intervalles sous forme de fulgurations et enfin disparaissent. Seuls l'engourdissement et les fourmillements persistent; ces derniers sont même très pénibles.

1. Cette observation et la suivante, recueillies dans le service de l'un de nous, ont été reproduites à son insu et d'une manière très imparfaite, à l'aide de notes empruntées, par Mr Piliotis (Thèse inaug. Paris, 1885). L'auteur en les publiant les donne comme des observations « personnelles ».

Digitized by Google

4 *août.* — Le malade accuse depuis plusieurs jours une diminution notable dans la force des doigts atteints. Les interosseux dorsaux, l'adducteur du pouce et les muscles de l'éminence hypothénar sont légèrement atrophiés. La main présente déjà une attitude spéciale; les premières phalanges du petit doigt et de l'annulaire tendent à se redresser, tandis que la phalangette et la phalangine se fléchissent; le fait est plus marqué sur l'auriculaire, l'un et l'autre doigt ne peuvent, d'ailleurs, être placés volontairement en extension complète.

2 *septembre.* — L'anesthésie reste complète dans les régions indiquées; les douleurs lancinantes ou fulgurantes ont disparu, mais l'engourdissement et les fourmillements persistent. L'atrophie musculaire est beaucoup plus accentuée : les interosseux, les muscles de l'éminence hypothénar et l'adducteur du pouce n'existent pour ainsi dire plus. La griffe cubitale est très prononcée. La peau, les ongles et les poils ne présentent aucune altération trophique. Mais il existe un trouble marqué de la calorification : la main gauche est toujours plus froide que la droite et, par l'exposition à l'air, elle devient violacée, surtout dans sa moitié cubitale; alors aussi se produisent des picotements très douloureux dans la pulpe des doigts. La force dynamométrique donne 65 kilog. pour la main droite et 12 kilog. pour la main gauche.

L'électrisation des muscles atrophiés par un courant faradique ou galvanique fort ne donne lieu à aucune contraction. Le maximum d'intensité du courant faradique est nécessaire pour obtenir quelques secousses faibles, à peine appréciables, dans l'adducteur du pouce; les interosseux et les muscles de l'éminence hypothénar n'y répondent même plus. Les muscles de l'avant-bras innervés par le cubital présentent une diminution très notable de la contractilité comparativement au côté opposé. L'électrisation du nerf cubital avec le maximum du courant est à peine sentie; toutefois elle semble produire des contractions musculaires un peu plus accusées, même dans les muscles interosseux.

6 *septembre.* — Le malade éprouve dans la moitié radiale de la main des douleurs lancinantes qui parcourent le pouce, l'index, et remontent vers le poignet en affectant les mêmes caractères que les douleurs signalées naguère dans la sphère du cubital. Sur les régions cutanées correspondantes, la sensibilité est déjà très affaiblie jusques à quatre travers de doigt au-dessus du poignet. La motilité et la contractilité ne sont nullement amoindries dans les muscles de l'avant-bras animés par le radial.

Octobre. — Même état pour la moitié cubitale de la main. Dans la partie radiale il se produit encore des douleurs, mais beaucoup plus rares et bien moins intenses. La sensibilité y est toujours amoindrie.

Novembre. — Les mêmes phénomènes persistent sans aucune modification. — Seule, l'atrophie des muscles semble avoir progressé dans le domaine du cubital, et la griffe est complète.

Malgré un traitement ininterrompu par les courants faradiques ou continus, les douches sulfureuses, les révulsifs cutanés, l'iodure à l'in-

Digitized by Google

térieur, etc., l'affection ne rétrocède point et le malade quitte l'hôpital le 10 février 1885 sans être amélioré.

Obs. II. — *Paralysie du cubital survenue au déclin de la fièvre typhoïde. Atrophie musculaire.*

Ros..., sergent au 82e de ligne. — Constitution robuste. Pas d'antécédents héréditaires ni personnels; pas de syphilis ni d'alcoolisme. A toujours joui d'une parfaite santé jusqu'au mois de novembre 1883. A cette époque, il fut atteint d'une fièvre typhoïde pour laquelle il a été traité à l'hôpital militaire du Gros-Caillou. L'affection paraît avoir été plus sévère et d'une durée relativement courte, car, vers le quinzième jour, la défervescence s'était produite, et le malade entrait aussitôt en convalescence. A ce moment, c'est-à-dire vers les premiers jours de décembre, R.... commence à éprouver dans les deux derniers doigts de la main gauche, aussi bien à la face dorsale qu'à la face palmaire, une sensation continuelle d'engourdissement et de fourmillements à laquelle s'ajoute bientôt une perte absolue de la sensibilité; il semblait au malade que ces doigts étaient morts, car il pouvait les pincer, les piquer sans qu'il en résultât la moindre douleur. Toutefois il n'avise pas le médecin de cet incident et part en congé de convalescence. Depuis lors, les phénomènes précédents persistent et s'aggravent encore : aux fourmillements succèdent des élancements douloureux, des fulgurations excessivement pénibles qui partent de la région épitrochléenne et viennent aboutir à la pulpe des trois derniers doigts; la force musculaire de la main diminue progressivement, et la faiblesse devient telle que R..., très bien portant par ailleurs, ne peut se livrer à aucun travail manuel. Ultérieurement, aux phénomènes douloureux et parétiques se joint un amaigrissement des masses musculaires qui devient chaque jour plus appréciable au niveau des interosseux et de l'éminence hypothénar. A l'expiration de son congé, R..., incapable de faire son service, est dirigé sur le Val-de-Grâce où il entre le 11 juillet 1884.

Etat actuel (11 juillet). Aujourd'hui, c'est-à-dire six mois après le début des accidents, les phénomènes douloureux sont très atténués; à part une sensation continuelle d'engourdissement au niveau des trois derniers doigts, le malade éprouve seulement à de rares intervalles, des fulgurations qui suivent le trajet du cubital depuis le coude jusqu'à l'extrémité de l'auriculaire. La compression du cubital dans la gouttière épitrochléenne ne détermine aucune douleur locale ou irradiée. Les troubles de la sensibilité cutanée sont très accusés et se limitent exactement à la main. Sur la face palmaire existe une zone d'anesthésie qui s'étend à toute la surface de l'auriculaire, de l'annulaire et à la partie correspondante de la paume de la main jusqu'au pli du poignet; la sensibilité tactile y est presque nulle, et la sensibilité à la douleur, à la température totalement abolie. Sur la moitié cubitale du médius, les divers modes de sensibilité sont simplement amoindris.

Sur la face dorsale, l'anesthésie est absolue au niveau de l'auriculaire,

Digitized by Google

de la moitié externe de l'annulaire et sur la portion correspondante du métacarpe jusqu'au poignet; elle est incomplète dans la moitié interne de l'annulaire. Les autres régions de la main ont, d'ailleurs, conservé leur sensibilité normale.

Dans les régions anesthésiées, la peau est fine, un peu lisse, d'une teinte plus rosée qu'au niveau des portions voisines.

La force musculaire appréciée au dynamomètre est notablement amoindrie; tandis que la main droite développe 50 kilogrm. de pression, la main gauche ne donne que 12 kilogrm. Tous les mouvements sont conservés, mais leur étendue est très diminuée surtout en ce qui concerne le pouce et l'auriculaire.

Les deux derniers doigts présentent une ébauche de griffe cubitale; la première phalange de l'annulaire et de l'auriculaire est en extension légère, tandis que la phalangine et la phalangette commencent à se fléchir. Mais ce qui frappe le plus c'est l'atrophie des muscles de la région. L'emplacement des interosseux dorsaux se dessine en creux profond. L'adducteur du pouce est réduit au cinquième environ de son épaisseur normale et l'éminence hypothénar très aplatie paraît à peine constituée par quelques rudiments de muscles. L'avant-bras, le bras et l'épaule ne montrent aucune modification appréciable.

L'électrisation des interosseux, de l'adducteur du pouce et des muscles de l'éminence hypothénar par les courants faradiques ou galvaniques ne donne lieu à aucune contraction; dans l'adducteur du pouce il se produit toutefois quelques secousses partielles et très faibles.

Octobre. — Le même état persiste sans modification malgré un traitement méthodique par les révulsifs cutanés et les courants continus. Les troubles de la sensibilité conservent les mêmes caractères et les douleurs fulgurantes se reproduisent encore par crises dans la sphère du cubital, surtout lorsque, durant la nuit, le malade laisse sa main hors du lit. L'atrophie des muscles progresse et la griffe cubitale s'est accentuée davantage. La peau de la main correspondante à la distribution du cubital est atrophiée, lisse, luisante, d'un rouge vif et toujours moite; sous l'influence du moindre refroidissement elle devient marbrée de plaques violacées. D'une manière constante la calorification y est amoindrie et il existe une différence très appréciable dans la température des deux mains. Les ongles et les poils ne présentent aucune particularité.

Novembre. — Même situation. Les troubles de la sensibilité, de la motricité et l'amyotrophie restent en l'état malgré la continuation de l'électrothérapie et sont toujours exactement confinés dans la sphère du cubital. Les douleurs lancinantes et les fourmillements ont même réapparu sous l'influence du froid et prennent parfois un caractère d'extrême acuité, surtout lorsque la main est exposée à l'air.

Le malade continue à être traité par l'électrothérapie, mais sans résultat, et il quitte l'hôpital par réforme le 10 mars 1885.

Digitized by Google

II

Les faits précédemment signalés constituent un groupe naturel et très spécial parmi les accidents paralytiques qui relèvent de la fièvre typhoïde : les troubles nerveux y débutent d'une manière identique, évoluent suivant un type presque invariable et aboutissent à un résultat toujours le même, l'atrophie musculaire.

Ainsi qu'en témoignent les observations, ces phénomènes paralytiques se limitent à un membre, à un segment de membre ou, plus exactement, à la sphère d'un tronc nerveux. Leur début est annoncé par des douleurs vives, continues ou exacerbantes qui généralement se produisent sous forme d'élancements, de fulgurations sur le trajet d'un nerf et s'accompagnent de fourmillements, d'une sensation d'engourdissement. Bientôt la force motrice s'affaiblit dans les muscles tributaires du nerf hyperesthésié et dès ce moment aussi la contractilité électrique est compromise. A la parésie peut succéder une paralysie complète. Les muscles cessent de réagir sous l'influence des courants faradiques ou galvaniques; ils s'émacient d'une manière progressive et rapide et, dans un délai très court, sont frappés d'une atrophie considérable que dissimule parfois l'exubérance du pannicule adipeux sous-cutané. Enfin les accidents de cet ordre ne coexistent avec aucun trouble cérébral ou spinal; ils se cantonnent dans un territoire déterminé et ne tendent guère à franchir, par une marche extensive, le domaine du tronc nerveux primitivement atteint. Si la lésion qu'ils traduisent est souvent curable, quelquefois aussi elle persiste pendant plusieurs mois et peut aboutir à une infirmité permanente.

Mais quelle est cette lésion et surtout quel est son siège?

Gubler [1], qui, le premier, étudia dans une vue d'ensemble les paralysies consécutives aux maladies aiguës, émit l'opinion qu'elles étaient entièrement indépendantes de toute lésion même fonctionnelle des centres ou cordons nerveux et devaient être rattachées directement à la débilité de l'économie; de là l'épithète d'*asthéniques*. Plus tard il distingua parmi ces paralysies asthéniques diffuses des convalescents un groupe particulier auquel il donna le nom de paralysies *amyotrophiques* [2]; dans ces cas, les troubles mo-

1. Gubler, *Des paralysies dans leurs rapports avec les maladies aiguës.* (*Arch. génér. de méd.*, 1860.)
2. Gubler, *De la paralys. amyotrophique consécutive aux maladies aiguës.* (Soc. de biologie, 1861.)

Digitized by Google

teurs, indépendants de toute paralysie préalable par lésion du système nerveux, devaient être considérés comme la conséquence immédiate de la dénutrition musculaire manifestée par la macilence. Cette émaciation pouvait être telle qu'il en résultait une impuissance motrice équivalente à celle des paralysies ordinaires par lésion nerveuse.

Si l'interprétation de Gubler jouit, à son heure, de quelque crédit, bientôt cependant on fut conduit à penser que des troubles purement fonctionnels ne suffisaient pas à produire ces paralysies et qu'il devait exister un substratum anatomique quelconque.

Les altérations fréquentes que la fièvre typhoïde détermine dans le tissu musculaire furent tout d'abord incriminées et quelques auteurs attribuèrent à ces lésions la cause prochaine des troubles moteurs. C'est ainsi que Hardy et Béhier [1] ont considéré les paralysies amyotrophiques décrites par Gubler dans la convalescence de la dothiénentérie comme liées à la dégénération cireuse de Zenker. De même M. Jaccoud parlant des paralysies consécutives à la fièvre typhoïde s'exprime en ces termes : « Dans d'autres circonstances l'inertie motrice n'a pas de distribution régulière, elle ne porte que sur certains muscles et il convient d'y voir l'effet d'une altération des muscles, d'une véritable *myosite*. Celle-ci débute dans le cours même du typhus et avant de produire la dégénérescence qui cause l'akinésie de la convalescence, elle s'est traduite par des douleurs, de la raideur ou du tremblement. » Sans doute l'altération cireuse qui survient au cours de la pyrexie peut déterminer une impotence fonctionnelle des parties atteintes. Mais cette lésion se limite habituellement, et, de préférence, à certains muscles; lorsqu'elle est diffuse elle ne suit aucune distribution systématique et surtout ne frappe pas avec une précision anatomique tous les muscles animés par le même tronc nerveux. D'autre part cette dégénération se manifeste pendant la période active de la dothiénentérie et commence à se réparer aussitôt que celle-ci a pris fin. Comment dès lors servirait-elle à expliquer ces troubles sensitifs et moteurs qui éclatent le plus souvent au début de la convalescence, continuent et progressent alors que le malade est déjà rétabli pour aboutir ultérieurement à la paralysie et à l'atrophie ? »

Guidé par la marche clinique et la localisation des accidents parétiques, par la constance des douleurs initiales, la fréquente intervention des troubles trophiques et l'affaiblissement des propriétés électriques du muscle, Nothnagel crut, avec plus de raison,

1. Hardy et Béhier, *Path. interne*, t. IV, p. 110.

Digitized by Google

devoir rechercher la cause de ces paralysies dans une lésion matérielle du système nerveux périphérique [1]. A défaut d'autopsie, il invoqua les observations nécroscopiques faites par Buhl et Œrtel à propos de la diphthérie et pensa que des conditions pathogéniques semblables, c'est-à-dire les suffusions hémorrhagiques des nerfs rachidiens à leur origine (Buhl) ou l'infiltration leucocytique du névrilème (Œrtel), pouvaient également rendre compte des paralysies partielles consécutives à la fièvre typhoïde.

De même Eisenlohr [2] rapporte à un exsudat séreux dans le névrilème de quelques branches du sciatique la paralysie qu'il avait observée dans les muscles innervés par le tibial et le péronier.

Pour Leyden [3] ces paralysies typhoïdes, circonscrites et limitées à un nerf, accompagnées de douleurs et parfois d'anesthésie, puis suivies de diminution de la contractilité électrique et d'atrophie musculaire, sont très probablement dues à des névrites périphériques.

Rosenthal admit aussi que « certaines monoplégies consécutives à la fièvre typhoïde sont d'origine périphérique; telles sont, dit-il, les paralysies de groupes musculaires distincts, dépendant de troubles de nutrition dans les nerfs correspondants, avec anesthésies partielles et abolition de l'excitabilité électrique. Dans quelques cas, on peut rapporter ces symptômes à une névrite à marche favorable [4]. »

Dès 1874, à la vérité, cette hypothèse qui rattache les paralysies amyotrophiques de la fièvre typhoïde à une névrite périphérique locale avait été vérifiée anatomiquement dans un fait publié par Bernhardt [5]. Cette observation est assez importante pour que nous croyons devoir en donner un résumé détaillé.

Obs. III du mémoire de Bernhardt, page 608; résumé. — Un ouvrier âgé de cinquante et un ans fut admis le 21 février 1873 à l'hôpital de la Charité. Il était atteint de typhus exanthématique. La fièvre était très forte. Après la défervescence, dans la dernière semaine de mars, le malade fut frappé d'une paralysie du bras droit. Depuis quelques jours déjà il éprouvait des douleurs dans le côté gauche du cou. Vers le milieu d'avril on remarqua sur la face interne de chaque cuisse et de chaque

1. Nothnagel, *loc. cit.*
2. Eisenlohr, *loc. cit.*
3. Leyden, *loc. cit.*, p. 538.
4. Rosenthal, *Traité clinique des mal. du syst. nerv.* (trad. Lubanski, p. 641, 642).
5. Bernhardt, *Zur Pathologie der radial paralysen* (*Archiv. für Psych. und Nervenkr.*, IV Band, 1874, s. 601-623).

Digitized by Google

bras une petite ulcération en voie de cicatrisation résultant d'injections sous-cutanées pratiquées pendant le cours de la maladie.

La paralysie du bras droit porte sur les muscles innervés par le radial. La main et les doigts sont dans la demi-flexion; le pouce ne peut être opposé qu'à l'index. Sensation d'engourdissement de la main jusqu'à l'extrémité des doigts. Les piqûres d'épingles sont perçues nettement et bien localisées. Pas d'atrophie des muscles. Pas de différence de température d'un côté à l'autre.

A l'exploration électrique on trouve que les réactions faradiques du deltoïde, du biceps et du triceps droit sont normales. Elles sont au contraire très diminuées dans les muscles de l'avant-bras innervés par le radial, y compris le long supinateur. L'excitabilité galvanique de ces muscles paraît conservée, mais affaiblie. Leur excitabilité mécanique n'est pas exagérée.

Ultérieurement, survint une périchondrite laryngée qui nécessita la trachéotomie et le malade mourut le 16 mai de broncho-pneumonie gangréneuse.

Le nerf radial droit fut disséqué dans toute son étendue. Sur une longueur de deux ou trois centimètres, au niveau du point où il contourne l'humérus, ce tronc nerveux était tuméfié et d'une coloration violet grisâtre. Au-dessous il paraissait normal.

L'examen microscopique pratiqué à l'état frais et après macération dans une solution de bichromate de potasse permit de reconnaître qu'au-dessus du gonflement signalé plus haut les fibres nerveuses étaient absolument intactes. Au-dessous, au contraire, et jusque dans les plus fines divisions, elles étaient profondément altérées. On ne pouvait y découvrir de cylindraxes. Le tissu du nerf était composé de travées de fibres conjonctives ondulées, séparées par de longues files de granulations provenant sans doute de la destruction de la myéline.

Les nerfs médian et cubital étaient intacts.

Les muscles paralysés présentaient leur coloration et leur aspect habituels. Étudiées au microscope la plupart des fibres montraient leur striation; quelques-unes cependant étaient moins nettement striées qu'à l'état normal. Les noyaux du sarcolemme étaient cependant plus nombreux que d'ordinaire.

Pour expliquer la localisation de cette névrite, Bernhardt émet deux hypothèses : ou bien le malade, pendant la période pyrétique du typhus, a exercé une compression sur le nerf radial; ou bien il s'agit d'une détermination locale de l'infection analogue à celle qui a donné lieu à la périchondrite. La première lui paraît peu vraisemblable en raison de ce fait que les paralysies par compression sont rarement aussi graves comme symptômes cliniques, aussi profondes comme lésion du nerf et que, d'autre part, la paralysie dont il s'agit s'est produite pendant la convalescence de la maladie. Aussi l'au-

Digitized by Google

teur incline-t-il à voir, dans l'espèce, une de ces névrites « qu'il est si fréquent d'observer à la suite des maladies infectieuses et sur la nature desquelles on n'est pas encore parvenu, faute d'autopsies, à avoir des renseignements précis ».

Bernhardt insiste en outre sur cette particularité que la paralysie est survenue brusquement, sans cause extérieure appréciable, pendant la convalescence de la fièvre, et il note les analogies cliniques de ce cas avec les observations recueillies par Nothnagel à la suite de la dothiénentérie.

Pour L. Landouzy [1], les akinésies consécutives à la fièvre typhoïde relèvent non seulement de troubles cérébraux et spinaux, mais encore de lésions des nerfs, l'existence d'une névrite paraissant seule pouvoir fournir la raison d'une localisation étroite de la paralysie. Mais, selon cet auteur, ce ne serait là qu'une éventualité très rare et soumise à de nombreuses réserves. « Les inflammations subordonnées aux pyrexies, dit-il, ne se déterminent guère sur un point du trajet des nerfs périphériques, du moins dans la forme parenchymateuse, ou, si cette détermination a parfois lieu, les circonstances qui la produisent et la lésion matérielle du cordon conducteur ne sont encore ni exactement montrées ni complètement définies. » — Et encore : « On ne trouve pas dans la science de cas incontestable où la névrite parenchymateuse ayant été observée, il soit absolument démontré qu'elle ait été autochtone, qu'elle soit née sur place, évoluant pour son propre compte sans avoir rien à demander à un trouble fonctionnel ou nutritif portant ou sur son ganglion ou bien sur son cylindre axile en amont de la dégénération. » Il est, en effet, une doctrine assez répandue suivant laquelle les nerfs périphériques, en dehors d'une lésion traumatique ou de la compression exercée sur un point de leur trajet, ne peuvent s'altérer spontanément, isolément, sans une lésion préalable de leurs centres trophiques, cornes antérieures de la moelle ou ganglions rachidiens. La névrite ne serait dès lors qu'un incident secondaire, un simple épiphénomène au cours d'une affection primordiale du névraxe.

C'est sans doute en raison de cette conception physiologique fort contestable aujourd'hui et aussi de certaines analogies cliniques, que M. Vulpian a voulu placer dans une lésion spéciale de la moelle la cause prochaine des paralysies avec atrophie musculaire liées à la dothiénentérie. Pour le savant professeur, ces faits doivent constituer un groupe particulier dans la classe des poliomyélites antérieures.

1. L. Landouzy, page 278. Thèse d'agrég., 1880.

Digitized by Google

A propos de l'observation qu'il a rapportée dans la *Revue de médecine* et que nous avons résumée plus haut, M. Vulpian dit en effet [1] : « Il m'a paru que l'affection en cause ne pouvait être qu'une myélite ayant pris naissance dans la corne grise antérieure de la moitié droite de la moelle et sur une grande partie de la hauteur de la région cervicale.... On peut comparer la myélite qui s'est produite dans ces conditions à celle que l'on observe dans les cas de paralysie atrophique de l'enfance..... Ce qui montre que la myélite a eu pour siège principal la corne antérieure de la substance grise de la moelle, dans la région cervicale, c'est que le membre supérieur droit a été la seule partie du corps qui ait présenté des symptômes morbides; c'est, d'autre part, que ces symptômes se sont bornés à des phénomènes de douleur, de paralysie et d'atrophie de certains muscles. Les douleurs, je le sais bien, ne sont pas mentionnées parmi les signes les plus habituels de la poliomyélite antérieure aiguë; mais on les observe cependant dans un certain nombre de cas de cette maladie : elles sont peut-être constantes dans tous ceux où l'atteinte myélitique n'est pas tellement brusque qu'elle mérite réellement le nom d'apoplectique; je suis même disposé à penser qu'elles ne font jamais défaut quand la myélite des cornes antérieures n'arrive à son maximum d'intensité qu'au bout de quelques jours après le début. »

Les deux cas de paralysie de la jambe avec atrophie que M. Vulpian mentionne dans une autre partie de son mémoire et les faits semblables observés par d'autres médecins devraient, selon lui, recevoir la même interprétation.

Névrite périphérique primitive, localisée, ou poliomyélite antérieure, tels sont en réalité les deux termes entre lesquels se pose aujourd'hui la question de pathogénie à résoudre.

A défaut de contrôle anatomique, l'existence d'une altération des cornes antérieures dans les paralysies amyotrophiques de la fièvre typhoïde est au moins contestable. Elle constitue une hypothèse, une pure induction clinique basée sur les analogies qui peuvent exister entre ces accidents et la paralysie atrophique de l'enfance. Or ces ressemblances sont fort incomplètes et se bornent à un seul trait commun, l'atrophie musculaire.

La localisation si étroite des troubles moteurs liés à la dothiénentérie est, en effet, loin de rappeler les caractères habituels de la poliomyélite antérieure dont les lésions diffuses intéressent toujours la moelle sur une grande étendue, du moins à la période initiale.

1. Vulpian, *Revue de méd.*, 1883, p. 634.

Digitized by Google

D'autre part la marche lente, progressive, soutenue des premiers, s'éloigne singulièrement de cette invasion brusque, de l'évolution si rapide et presque soudaine que l'on s'accorde à reconnaître à la myélite antérieure. Dans ce dernier cas, sans troubles précurseurs ou concomitants de la sensibilité, une paralysie complète envahit d'emblée certains groupes musculaires qui ne tardent point à s'atrophier. Dans les faits propres à la fièvre typhoïde, et il importe d'insister sur ce point, la modalité symptomatique est toute autre : les troubles sensitifs ouvrent la scène, la dominent exclusivement durant une période plus ou moins longue et, par leur intensité, leur persistance, absorbent presque l'attention du malade et du médecin. Puis, dix jours, quinze jours, un mois après, sans que les douleurs initiales aient pris fin, apparaît l'affaiblissement de la motilité. Ce n'est point tout d'abord une akinésie complète, absolue, comme dans la paralysie infantile, mais le plus souvent une simple parésie proportionnelle aux progrès de l'altération des muscles dont on commence alors à constater l'atrophie. A mesure que cette dernière se prononce la paralysie s'accentue parallèlement. Si les douleurs s'apaisent, elles ne laissent pas cependant que de se produire encore et, lorsque l'affection ne s'étrocède point, les fulgurations, l'engourdissement, l'anesthésie peuvent persister pendant six mois, un an même, ainsi que nous l'avons observé.

Malgré le soin qu'apporte M. Vulpian à atténuer la valeur significative de ces troubles sensitifs, ceux-ci nous paraissent mériter, dans l'espèce, une importance majeure. Loin de représenter un incident négligeable, ils constituent plutôt un des traits distinctifs de ces paralysies post-dothiénentériques. Leur fréquence et leurs caractères ont frappé tous les observateurs et il ne sera point inutile de rappeler à ce sujet la mention qu'en a donnée N. Guéneau de Mussy. « Très souvent, dit-il en parlant des paralysies consécutives à la fièvre typhoïde, ces paralysies sont précédées de troubles de la sensibilité, de douleurs, de fourmillements, d'engourdissements pénibles, de crampes. Ces douleurs peuvent être térébrantes, exacerbantes, revenant par accès, accompagnées de contractures, quelquefois réveillées par le mouvement et pouvant se porter d'un côté à l'autre, quelquefois avec une sensation continuelle de froid dans les parties affectées. » — « L'obtusion de la sensibilité cutanée, écrit-il encore, ou même l'anesthésie complète accompagnent habituellement, comme nous l'avons dit, la paralysie motrice et peuvent s'étendre au delà des régions qu'elle occupe. L'insensibilité de la peau peut coïncider avec une hyperesthésie douloureuse des muscles [1]. »

1. Noël Guéneau de Mussy, *Clinique médicale*, t. III, p. 448.

Digitized by Google

Tous ces phénomènes qu'il serait difficile d'interpréter avec l'hypothèse d'une myélite localisée aux cornes antérieures ne traduisent-ils pas les caractères les plus saillants des troubles sensitifs d'origine névritique? L'existence d'une névrite, à la vérité, paraît expliquer aisément et avec plus de vraisemblance la physionomie si particulière du syndrome que nous avons étudié. L'évolution de ces accidents, leur mode de début, leur marche habituellement lente et progressive, la succession des divers symptômes et surtout la persistance des troubles sensitifs, tout, en effet, rappelle fidèlement les caractères classiques des névrites les plus légitimes.

Ajoutons aussi que des modifications semblables de la sensibilité peuvent exister seules, sans troubles paralytiques ni trophiques notables ou devenir tellement prédominantes que les autres symptômes passent dès lors au second rang. C'est ainsi qu'on observe dans le cours ou à la suite de la fièvre typhoïde certains troubles sensitifs isolés tels que cette hyperesthésie cutanée décrite par Fritz [1] qui occupe parfois une étendue considérable et cause au malade les plus vives souffrances; l'hyperesthésie musculaire qui, ordinairement associée à la précédente, empêche tout mouvement et peut aboutir à des contractures très pénibles; l'anesthésie générale ou localisée et souvent rebelle : « J'ai observé, dit Rosenthal, dans les jambes (aux mollets), à la suite de fièvres typhoïdes, une anesthésie des couches superficielles et une hyperesthésie des couches profondes comme Türck l'a noté dans les névralgies [2]. » Telles sont encore les douleurs névralgiques excessivement intenses et l'anesthésie douloureuse dont L. Landouzy a rapporté un remarquable exemple [3].

Obs. (résumée). — Un étudiant en médecine atteint d'une fièvre typhoïde grave à forme cérébro-spinale éprouve dès les premiers jours de la maladie une douleur extrêmement vive au niveau de la grande échancrure sciatique du côté droit; cette douleur lui arrache des cris et est d'une intensité telle que, vers le matin, le délire ayant disparu, le malade pratique sur lui-même une injection de morphine. Les jours suivants la douleur reste à peu près la même. Mais bientôt il se produit du côté gauche une douleur analogue à celle de droite, douleur avec irradiation des deux côtés sur le trajet des nerfs sciatiques. Il existait en même temps des crampes dans les cuisses et les mollets.

Pendant les vingt-cinq premiers jours le malade ne présenta aucun

1. Fritz, *Étude clinique sur divers sympt. spinaux observés dans la dothiém.* Thèse, de Paris, 1864.
2. Rosenthal, *loc. cit.*, p. 639.
3. Landouzy, *loc. cit.*, observ. XX, page 182.

Digitized by Google

phénomène nouveau, ou, pour mieux dire, comme il était dans un état de collapsus profond, il n'en accusa aucun.

Vers le trentième jour il se plaignit d'éprouver au niveau de la cuisse droite une douleur bizarre : quand il s'appuyait sur ce point il souffrait quoiqu'il ne sentît pas le contact. Cette plaque d'anesthésie douloureuse occupait la région antéro-externe de la cuisse, commençant un peu au-dessous de l'articulation de la hanche pour finir à environ dix centimètres au-dessus du genou ; d'une façon générale elle correspondait à la distribution du nerf fémoro-cutané.

Ces accidents survécurent longtemps à la guérison de la fièvre typhoïde et, *huit ans après*, l'anesthésie persistait encore, beaucoup moins prononcée que pendant les premiers temps, mais encore très appréciable. Au contraire, les phénomènes douloureux qui accompagnaient cette anesthésie avaient complètement disparu.

Dans le cas actuel, M. Vulpian qui soignait le malade crut devoir rapporter à une irritation spinale cette anesthésie douloureuse si nettement circonscrite à la région d'un nerf déterminé. N'y aurait-il pas lieu plutôt de la considérer comme la traduction bien évidente d'une névrite localisée au fémoro-cutané ?

Qu'ils soient isolés ou associés à une paralysie amyotrophique, ces troubles de la sensibilité nous semblent ressortir à une cause toujours la même et, en vertu des caractères cliniques, celle-ci peut être cherchée non dans une irritation spinale ou une poliomyélite antérieure, mais dans une altération matérielle des nerfs périphériques.

III

Aux arguments cliniques qui tendent à faire considérer certains troubles nerveux succédant à la fièvre typhoïde comme des accidents d'origine névritique, nous pouvons en ajouter un autre dont la valeur ne saurait échapper. Il résulte, en effet, de recherches anatomo-pathologiques dont nous donnerons les résultats détaillés, que les nerfs périphériques, dans le cours de la dothiénentérie, sont très fréquemment le siège d'altérations diffuses, plus ou moins profondes et présentant les caractères histologiques de la névrite parenchymateuse.

Nous avons examiné les nerfs de quatre sujets morts à différentes périodes de la pyrexie sans avoir jamais présenté de symptômes nettement imputables à une lésion du système nerveux périphérique et, dans les trois cas, l'étude histologique a permis d'y relever des altérations non douteuses. Voici d'ailleurs les faits.

Digitized by Google

Obs. IV. — M..., détenu militaire, âgé de vingt-trois ans, meurt au seizième jour d'une fièvre typhoïde à forme ataxo-adynamique; il n'a présenté ou du moins accusé pendant sa maladie aucun trouble appréciable de la sensibilité ou de la motilité du côté des membres.

Autopsie. — Le 16 octobre 1885 :

Abdomen, intestins : Lésions caractéristiques de la dothiénenterie, remarquables seulement par le très petit nombre et la faible étendue des plaques de Peyer ulcérées.

Reins : Hypérémiés. — *Rate :* Grosse, molle et friable. — *Foie :* Volumineux, de couleur ocreuse et graisseux par places.

Thorax. — *Cœur :* Normal. — *Poumons :* Congestionnés; quelques noyaux apoplectiques dans les parties postéro-inférieures.

Cerveau : Normal.

Rachis : Les méninges rachidiennes ne présentent aucune altération et la moelle paraît absolument saine à l'œil nu.

Différents nerfs des deux membres supérieurs, les racines antérieures et postérieures correspondantes au plexus brachial ont été recueillis, des segments en ont été immergés durant vingt-quatre heures dans une solution d'acide osmique au 1/100e, puis dissociés après coloration par le picro-carminate d'ammoniaque.

Examen histologique. — *Racines nerveuses du plexus brachial :* Les diverses racines antérieures et postérieures étudiées avec le plus grand soin se montrent dans un état d'*intégrité parfaite.*

A. — Nerfs du membre supérieur droit.

Brachial cutané interne et musculo-cutané à l'avant-bras : Plusieurs filets du brachial cutané interne et du musculo-cutané recueillis à l'avant-bras présentent des lésions très semblables qui peuvent être résumées dans une même description.

Si les fibres saines dominent, le nombre des tubes altérés est néanmoins très appréciable et les lésions constatées sont en général profondes. C'est ainsi que l'on rencontre beaucoup de fibres atrophiées, totalement dépourvues de myéline, de cylindre-axe et ne contenant plus que des noyaux ovoïdes; il n'est pour ainsi dire pas de faisceaux dans lesquels il n'en existe, quelques-uns même sont presque uniquement composés de ces gaines affaissées, cohérentes entre elles, colorées en rose dans leur ensemble et parsemées de noyaux vivement teintés par le carmin. Çà et là on voit, en outre, des fibres variqueuses où les seuls restes de myéline sont réduits à de petits amas de grains noirs échelonnés de distance en distance. Il est facile de suivre les transitions successives entre ces derniers tubes et les gaines complètement vides.

Sur un grand nombre de fibres, normales en apparence, le noyau de certains segments est tuméfié, le protoplasma plus abondant et plus grossièrement granuleux qu'à l'état habituel, souvent aussi mélangé de boules ou de grains noirs. A ce niveau le cylindre de myéline est aminci, irrégulier, comme corrodé, parfois même sectionné; il ne présente

Digitized by Google

pas une structure et une teinte uniformes : noir par places, il est ailleurs pâle, terne, à peine grisâtre et souvent alors il renferme des boules arrondies d'une coloration plus foncée. Enfin il existe au milieu des faisceaux un nombre insolite de fibres grêles, très pâles et munies de longs noyaux ovoïdes.

Cubital (branches terminales et tronc) : Les filets terminaux du cubital étudiés au niveau des collatéraux dorsaux de l'auriculaire montrent des altérations tout à fait identiques par leur forme et leur étendue à celles qui ont été relevées dans les deux nerfs précédents.

Le tronc nerveux, examiné en deux points de son trajet, dans la gouttière épitrochléenne et au voisinage de l'aisselle, ne présente plus que des lésions très minimes. Il devrait même être considéré comme sain si on ne rencontrait encore dans certains faisceaux de rares fibres variqueuses et quelques tubes atrophiés.

Branche du radical dans la tabatière anatomique. Médian à l'avant-bras : L'un et l'autre sont sains. Toutefois on constate sur chaque préparation deux ou trois fibres variqueuses et quelques rares gaines vides.

Filets musculaires du grand pectoral droit : La grande majorité des fibres ne présente pas d'altération. Mais il existe de nombreuses gaines vides, parfois groupées en faisceaux.

B. — Membre supérieur gauche.

Branches du musculo-cutané à l'avant-bras : Les altérations de ces filets sont semblables à celles qui ont été signalées à propos du musculo-cutané droit. Peut-être cependant la proportion des gaines vides y est-elle un peu moindre.

Brachial cutané interne; filets recueillis à l'avant-bras et tronc : Les lésions sont très minimes et caractérisées simplement par la présence de quelques gaines vides ou de rares fibres variqueuses.

Cubital : Examiné dans ses filets terminaux (collatéral dorsal de l'auriculaire) ou sur un fragment pris dans la gouttière épitrochléenne, ce nerf peut être considéré comme sain, car c'est à peine si on y rencontre quelques tubes variqueux ou en voie d'altération.

Médian à l'avant-bras et dans le creux axillaire : Au milieu de fibres généralement saines il existe quelques gaines vides, quelques tubes variqueux et des fibres grêles et pâles.

Dans ce fait, les altérations principales portent sur les branches du musculo-cutané, du brachial cutané interne à l'avant-bras et sur les filets terminaux du cubital, aussi bien d'un côté que de l'autre, mais avec une prédominance bien marquée pour le membre supérieur droit. Si la lésion en jeu n'intéresse qu'un nombre restreint de tubes nerveux, elle est par contre très avancée, témoignant ainsi de la rapidité avec laquelle a évolué le processus névritique.

Le médian, le radial et le tronc du cubital sont à peu près in-

Digitized by Google

demnes; on y trouve cependant jusqu'au voisinage de l'aisselle quelques fibres déjà atrophiées ou en voie de destruction. Dans les filets musculaires du grand pectoral de nombreux tubes ont été détruits. Quant aux racines nerveuses de la région cervicale de la moelle, elles sont absolument intactes.

Bien plus étendues et plus graves encore sont les lésions que nous avons constatées sur les nerfs périphériques de deux autres sujets morts, l'un au 24e jour, l'autre au 36e jour de la maladie.

Obs. V. — *Fièvre typhoïde à forme ataxique. Eschare sacrée. Néphrite avec infarctus suppurés. Broncho-pneumonie et pleurésie séreuse. Névrites multiples.* — F..., infirmier, contracte une fièvre typhoïde dans les salles. Dès le début la gravité de l'affection est marquée par l'intensité des phénomènes ataxiques, l'hyperthermie et une albuminurie considérable (albumine rétractile); ces symptômes persistent sans rémission jusqu'à la mort qui survient au trente-sixième jour. Dans la dernière semaine, il s'était formé au sacrum une eschare étendue, profonde et, sur la face dorsale de chaque gros orteil, une petite bulle sanguinolente.

Autopsie. — Intestins : Plaques de Peyer et follicules clos profondément ulcérés. La plupart de ces ulcérations semblent en voie de cicatrisation; leur fond est gris, rosé, comme bourgeonnant.

Reins : Augmentés de poids, de volume et très hyperémiés. Dans la zone limitante de chaque organe existent trois ou quatre petites masses jaunes, du volume d'une lentille, de consistance caséeuse et puriformes à leur centre; l'une d'elles siège dans la couche corticale et affleure presque à la surface sous la forme d'un coin (infartus suppurés).

Foie : Hyperémié, graisseux sur certains points.

Rate : Molle et volumineuse.

Poumons : La cavité pleurale droite contient un litre et demi de sérosité citrine. La plèvre pariétale et pulmonaire de ce côté est rouge, finement hémorrhagiée et recouverte par places d'une mince couche fibrineuse, réticulée, s'enlevant facilement par le grattage. Hépatisation broncho-pneumonique dans les parties postérieures et inférieures des deux poumons, surtout à droite.

Cerveau : Normal.

Rachis : Les méninges rachidiennes et la moelle ne présentent à l'œil nu aucune altération appréciable.

Différents nerfs ont été recueillis avec soin, plongés durant vingt-quatre heures dans une solution d'acide osmique à 1/100e, puis après coloration par le picro-carminate d'ammoniaque, dissociés et montés dans la glycérine.

Examen histologique des nerfs périphériques. — 1° Collatéraux dorsaux du gros orteil gauche : Sur le champ de chaque préparation, c'est à peine si on rencontre quelques fibres nerveuses saines. Presque

Digitized by Google

toutes, en effet, sont profondément désorganisées. Les unes, complètement atrophiées, sont réduites à l'état de gaines vides, ou bien renferment encore une substance homogène, colorée en jaune brun, au milieu de laquelle on distingue, outre les noyaux, de très fines gouttelettes noires. Les autres, vides et affaissées sur une grande partie de eur longueur, présentent de distance en distance des renflements en chapelet contenant des débris de myéline colorés en noir.

2° *Nerf péronier gauche :* La même description s'applique exactement à ce nerf : l'altération des fibres y est aussi profonde et aussi étendue. Certains faisceaux toutefois contiennent peut-être un nombre un peu plus appréciable de tubes sains.

3° *Tibial postérieur droit; extrémité inférieure :* Présente de graves lésions bien que le nombre des fibres normales y soit plus grand que dans les filets précédents. On observe surtout des tubes atrophiés (gaines vides), des fibres variqueuses ou renfermant sur toute leur longueur de fines boules résultant du morcellement de la myéline et quelques-unes enfin montrant les premières phases de l'altération (fragmentation de la myéline en grosses sphères ou en blocs irréguliers).

4° *Collatéraux dorsaux; main droite :* La proportion des fibres saines est à peu près équivalente à celle des fibres malades. Parmi ces dernières on compte beaucoup de gaines vides, des tubes variqueux ou à myéline segmentée en boules minuscules, d'autres enfin commençant seulement à s'altérer.

5° *Tronc du cubital droit au coude :* Si les fibres saines dominent dans ce nerf on y rencontre aussi un certain nombre de gaines vides, des tubes partiellement atrophiés et variqueux, d'autres enfin dont la myéline est déjà en voie de fragmentation.

Obs. VI. — *Fièvre typhoïde. Mort par perforation intestinale. — Névrites périphériques.* — N..., âgé de vingt et un ans, meurt de perforation intestinale au vingt-quatrième jour d'une fièvre typhoïde qui jusqu'alors avait évolué sans incident notable, sans symptômes nerveux accusés, et paraissait devoir aboutir prochainement à la défervescence.

L'autopsie, à part la profondeur et l'étendue des lésions intestinales, ne présente rien de particulier à mentionner.

Quelques filets nerveux recueillis sur les membres inférieurs peu de temps après la mort ont été traités par l'acide osmique à 1/100°, colorés au picro-carminate et ensuite dissociés.

Examen histologique des nerfs. — 1° *Nerf péronier gauche :* La plus grande partie des fibres qui composent ce nerf sont gravement altérées et leur proportion peut être évaluée aux quatre cinquièmes du nombre total. Presque toutes sont atrophiées, vides; d'autres contiennent encore des vestiges de myéline sous forme de fines boules ou de grains noirs groupés en petits amas dessinant des varicosités.

On rencontre çà et là quelques tubes qui paraissent régénérés.

2° *Saphène interne à la jambe droite.* — La lésion est tout à fait iden-

Digitized by Google

tique à celle du nerf précédent. Certains faisceaux sont même exclusivement constitués par des gaines vides.

3° *Branches de division du tibial antérieur droit sur le dos du pied :* La même description leur est applicable. Peut-être y peut-on compter un nombre un peu plus appréciable de fibres saines.

4° *Filets musculaires du grand droit (ce muscle présentait des petits foyers hémorrhagiques et des îlots de dégénérescence vitreuse)* : Au milieu d'un très grand nombre de fibres intactes existent beaucoup de gaines vides, parsemées de noyaux, légèrement teintes en rose et d'aspect conjonctif. Quelques faisceaux ne renferment guère que des fibres ainsi atrophiées. D'autres tubes contiennent encore des débris de myéline groupés en renflements très espacés. Enfin sur certains autres le manchon de myéline est divisé en grosses boules ou en blocs irréguliers.

Dans ces deux faits concernant des malades dont la survie a été plus longue que chez le premier sujet tous les nerfs examinés sont le siège d'altérations graves et profondes, étendues surtout à la totalité ou à la majeure partie des tubes nerveux. Chez l'un d'eux (obs. V) les collatéraux dorsaux du gros orteil gauche et le nerf péronier du même côté sont pour ainsi dire détruits, le tibial antérieur droit est très compromis et la lésion ne se cantonne pas aux membres inférieurs, car elle intéresse avec non moins d'intensité les collatéraux dorsaux de la main droite et le tronc du cubital. Dans le troisième cas (obs. VI) c'est à peine encore si le nerf péronier gauche, les branches du tibial antérieur, le saphène interne droit et les filets du muscle grand droit contiennent quelques fibres nerveuses saines.

Obs. VI. — *Fièvre typhoïde. — Fréquence excessive du pouls. — Pneumonie lobaire à droite. — Broncho-pneumonie suppurée à gauche avec épanchement pleurétique. — Eschares trochantériennes. Mort au 35e jour.*

Thom..., garde républicain, âgé de vingt-huit ans, entre à l'hôpital le 11 octobre 1885 au huitième jour d'une fièvre typhoïde dont la gravité s'annonce par l'élévation de la température, l'intensité du délire et la fréquence du pouls qui bat à 130. — Forte congestion dans les parties postéro-inférieures des deux poumons. — Symptômes abdominaux peu marqués. — Albuminurie légère.

20 octobre. — Après une légère atténuation des symptômes, le pouls s'élève à 150. — Pneumonie massive occupant les 2/3 inférieurs du poumon droit. — Délire constant; langue rôtie ; fuliginosités des lèvres et des dents.

25 octobre. — La pneumonie droite s'étend vers le sommet. A gauche, noyaux confluents de broncho-pneumonie. — Pouls à 130. — Petite eschare au niveau des trochanters.

Digitized by Google

28 octobre. — Amélioration générale. La température s'abaisse. — Plus de diarrhée ni de météorisme. Les symptômes pulmonaires s'amendent. — Plus de délire. — Le pouls reste cependant à 120.

3 novembre. — Reprise de la fièvre. Le pouls s'élève à 140. — Signes d'épanchement pleural à gauche. — Sueurs profuses; délire et agitation; météorisme; langue rôtie. Cyanose légère; oppression; dyspnée croissante. Mort le 7 novembre.

Autopsie (vingt-quatre heures après la mort).

Cerveau. — Sain.

Rachis. — Suffusions hémorrhagiques dans le tissu cellulo-adipeux périméningé, sur toute l'étendue du canal vertébral, mais plus prononcées à la région dorsale. Pie-mère parcourue par des veinules et des capillaires distendus, gorgés de sang. La moelle, sur des sections multiples, ne présente aucune altération appréciable.

Thorax. — *Cœur :* dilaté, rempli de caillots cruoriques. Pas d'altérations valvulaires. Le myocarde est mou, couleur feuille-morte et rougit à peine par l'exposition à l'air.

Poumons. — Épanchement séro-fibrineux de 1 litre environ dans la cavité pleurale gauche; la séreuse, très vivement hyperémiée, est tapissée dans toute son étendue de dépôts fibrineux membraniformes. Dans le parenchyme du poumon gauche existent huit noyaux, presque tous superficiels, de broncho-pneumonie suppurée, d'odeur légèrement gangréneuse; quelques-uns atteignent le volume d'une grosse noix.

Poumon droit. — Forte splénisation des régions postéro-inférieures.

Abdomen. — Lésions intestinales peu confluentes et presque entièrement réparées. — *Foie :* très hyperémie, graisseux par places. — *Rate :* volumineuse et molle. — *Reins :* tuméfiés, hyperémiés.

Différents nerfs superficiels et profonds du membre supérieur gauche, les racines antérieures et postérieures de la région cervicale ont été recueillis, immergés durant vingt-quatre heures dans une solution d'acide osmique au 1/100e, puis colorés du picro-carminate d'ammoniaque, dissociés et montés dans la glycérine.

Examen histologique. — 1° *Filets du musculo-cutané à l'avant-bras.* Les fibres saines sont en majorité; mais on constate aussi de nombreux tubes atrophiés (gaines vides), inégalement répartis. Tantôt ils sont épars au milieu des fibres saines, tantôt, le plus souvent même, ils sont cohérents et groupés de façon à constituer des faisceaux entiers. Il existe en outre quelques fibres très finement variqueuses et des tubes dont la myéline est divisée dans toute sa longueur en une succession de boules et de gouttelettes mélangées à de nombreux noyaux. Sur un certain nombre de fibres, d'aspect normal, le noyau des segments inter-annulaires est tuméfié, le protoplasma qui l'entoure est plus abondant qu'à l'état habituel et contient des grains ou des gouttelettes de myéline. Enfin on rencontre des tubes grêles, à peine teintés en gris très pâle, à segments très courts, évidemment régénérés.

Digitized by Google

2° *Filets du brachial cutané interne à l'avant-bras.* — Altérations identiques.

3° *Brachial cutané interne à sa sortie de l'aponévrose (bras).* — Mêmes lésions.

4° *Collatéraux dorsaux du médius.* — Mêmes lésions.

5° *Médian au poignet.* — De loin en loin on y rencontre quelques fibres variqueuses, des tubes dont la myéline est divisée en une infinité de fines boules ou commence à peine à se fragmenter.

6° *Radial dans la tabatière anatomique et au coude.* — Sain.

7° *Branche dorsale du cubital.* — Quelques rares fibres variqueuses ou à myéline finement divisée.

8° *Branche palmaire du cubital.* — Proportion à peu près égale de fibres saines et de fibres altérées. Parmi les dernières on rencontre surtout de gros tubes variqueux, puis des tubes à myéline finement divisée avec grande abondance de noyaux et de protoplasma, des tubes à myéline fragmentée en grosses boules ou en blocs irréguliers, enfin des fibres atrophiées.

Les racines antérieures et postérieures de la région cervicale (moitié gauche) ne présentent absolument aucune altération.

Les faits précédents établissent d'une manière certaine la réalité des altérations produites dans le système nerveux périphérique par la fièvre typhoïde. Celle-ci, à l'instar de certaines maladies infectieuses, est donc capable de fomenter dans les expansions du névraxe des lésions matérielles diffuses reproduisant tous les traits de la névrite parenchymateuse.

Cette notion nouvelle soulève un ensemble de questions dont l'intérêt ne saurait être méconnu, mais qu'il serait assurément prématuré de résoudre en ce moment.

Quelle est la fréquence réelle de cette névrite diffuse? Nous l'avons, il est vrai, constatée sur quatre sujets pris au hasard, sans que notre investigation ait été sollicitée dans ce sens par un indice symptomatique quelconque et ce fait semble indiquer qu'une pareille éventualité ne doit point être rare. Mais existe-t-elle indifféremment dans les cas mortels et les cas légers ou graves terminés par guérison? La clinique du moins invite à le penser en raison des troubles sensitifs, moteurs ou trophiques qui survivent parfois à la fièvre typhoïde.

Ces névrites sont-elles produites par l'élévation de la température, par les troubles généraux de la nutrition? ou bien le poison typhoïdique peut-il actionner directement la fibre nerveuse, l'irriter, provoquer sa destruction, déterminer en un mot un véritable processus de névrite parenchymateuse? Nous rappellerons seulement à ce propos qu'une maladie infectieuse bien souvent apyrétique et sans

Digitized by Google

retentissement très notable sur la nutrition des tissus, la diphthérie, entraîne fréquemment à sa suite des lésions graves et profondes dans le système nerveux périphérique.

Ces névrites, ainsi que nous l'avons vu, intéressent non seulement les filets superficiels destinés à l'innervation de la peau, mais encore les troncs volumineux et plus profonds. Dès lors quel peut être le rôle de cette atteinte des nerfs dans la production de certains symptômes de la dothiénentérie : l'hyperesthésie cutanée, l'hyperesthésie musculaire, les douleurs vagues ou localisées des membres, etc., que l'on impute gratuitement à une irritation méningée ou spinale?

Quels sont les rapports de cet état pathologique de la fibre nerveuse avec les phénomènes presque vulgaires ou les troubles accidentels qui surviennent pendant la convalescence : l'affaiblissement fonctionnel, l'amaigrissement rapide et diffus des masses musculaires, les paralysies asthéniques décrites par Gubler, les modifications de la sensibilité?

Peut-être n'est-il pas irrationnel de soupçonner l'intervention des altérations nerveuses périphériques dans la mise en jeu de ces troubles divers dont la durée passagère est assurément compatible avec la réparation facile des lésions des nerfs. Tout au moins il est impossible de ne point rapprocher ces notions acquises sur les névrites diffuses, de l'histoire des paralysies post-dothiénentériques et une relation étroite de cause à effet a quelque droit d'être invoquée. Selon toute vraisemblance, lorsque ces névrites sont légères, intéressant seulement quelques faisceaux d'un même nerf, elles ne donnent lieu à aucun phénomène appréciable ou du moins les troubles qu'elles provoquent se perdent dans la symptomatologie complexe de la pyrexie. Mais que, pour une raison difficile à déterminer, ces lésions des nerfs s'accentuent davantage, s'étendent à un nombre plus considérable de fibres et deviennent plus actives, alors aussi apparaîtront, avec une netteté suffisante pour s'imposer à l'attention, les symptômes habituels des névrites diffuses ou localisées. Tels seront en ce cas les signes non équivoques qui caractérisent les altérations graves des nerfs périphériques : troubles sensitifs, troubles moteurs, troubles trophiques, répartis sur le territoire commandé par un ou plusieurs nerfs, suivant la distribution des lésions provocatrices.

L'existence de ces névrites, désormais moins hypothétique, suffit à l'interprétation de tous les phénomènes observés, douleurs, parésie, atrophie musculaire sans que, pour cette dernière en particulier, il soit besoin de recourir à une lésion des cornes antérieures. On sait, depuis les recherches de Joffroy, que certaines paralysies

Digitized by Google

amyotrophiques doivent être rattachées à des névrites primitives, indépendantes de toute altération préalable des centres [1]. Cet auteur en effet a eu l'occasion d'étudier anatomiquement des faits identiques à ceux que nous visons ici et d'établir le rôle des altérations isolées des nerfs périphériques dans les paralysies avec douleurs vives et atrophie musculaire qui surviennent au cours de la variole, de la tuberculose.

Le premier de ces faits se rapporte à une femme qui, pendant la convalescence d'une variole grave, éprouva dans tout le membre supérieur gauche des douleurs excessivement intenses, exaspérées par la pression ou les mouvements, de l'engourdissement, des crampes, une diminution de la sensibilité cutanée. Un mois après leur début les douleurs commencèrent à s'apaiser. On constata alors une atrophie rapide du deltoïde et de la plupart des masses musculaires de la main et de l'avant-bras, avec diminution ou abolition de la contractilité faradique.

La malade mourut de tuberculose aiguë.

L'examen histologique de la moelle démontra l'absence de toute lésion centrale. Mais les nerfs radial et cubital gauches étaient le siège d'une névrite très accentuée; le cylindre-axe et la myéline avaient disparu dans un très grand nombre de tubes nerveux. Les nerfs homologues du côté opposé étaient au contraire absolument sains.

Le second cas n'est pas moins démonstratif.

Il s'agit d'une femme phthisique qui présenta successivement une paralysie avec atrophie musculaire des membres inférieurs, puis des membres supérieurs. A l'autopsie on ne découvrit aucune lésion appréciable du cerveau, de la moelle et de ses enveloppes. L'examen histologique de la moelle et des racines nerveuses permit de constater leur intégrité parfaite; mais les nerfs correspondant aux régions paralysées et atrophiées étaient désorganisés par une névrite parenchymateuse évidente.

Joffroy cite, en outre, deux observations empruntées, l'une à M. Lancereaux, l'autre à MM. Desnos et Pierret où l'on voit encore, sans lésion médullaire, une paralysie avec atrophie des muscles exister en conséquence de névrites multiples.

Nous avons tenu à rappeler des faits aussi importants, car ils appuient notre démonstration et mettent en lumière les données suivantes : 1° Certaines maladies infectieuses ou virulentes déterminent

1. Joffroy, *Des Nevrites parenchymateuses spontanées* (*Archives de physiologie*, 1879).

Digitized by Google

des troubles nerveux cliniquement identiques à ceux de la fièvre typhoïde; 2° ces troubles nerveux ont pour cause directe une névrite primitive, sans relation appréciable avec des lésions centrales; 3° La névrite seule suffit à produire les phénomènes douloureux, la paralysie et l'atrophie musculaires constatées dans les différents cas. Cette dernière notion est d'ailleurs aujourd'hui suffisamment établie et les travaux de Leyden [1], de Strümpell [2] ont encore montré combien on était exposé à confondre avec la poliomyélite antérieure aiguë ou subaiguë les processus qui se rattachent uniquement à la névrite multiple.

CONCLUSIONS

1° Parmi les accidents nerveux très variés qui peuvent se développer consécutivement à la fièvre typhoïde, quelques-uns paraissent devoir être rattachés à des névrites périphériques. De ce nombre sont les paralysies post-dothiénentériques, limitées à un ou plusieurs groupes musculaires, accompagnées de douleurs ou d'anesthésie, de diminution rapide de l'excitabilité électrique et d'atrophie des muscles atteints.

2° La démonstration anatomique de la névrite dans les cas de ce genre n'a été faite jusqu'à présent qu'une seule fois (Bernhardt), et la réalité de son existence est prouvée surtout par l'analyse des symptômes et de la marche des paralysies en question.

3° Les examens histologiques dont nous avons rapporté les détails donnent à cette hypothèse encore plus de vraisemblance, puisqu'ils démontrent que le système nerveux périphérique des sujets qui succombent dans le cours de la fièvre typhoïde est très souvent le siège d'altérations plus ou moins graves et diffuses de névrite parenchymateuse. Quand ces altérations sont peu profondes, elles peuvent rester latentes ou ne donner lieu qu'à des signes vagues et mal définis qui disparaissent dans l'ensemble de la symptomatologie très complexe de la dothiénentérie. Mais, lorsqu'elles deviennent plus graves, sous l'influence de conditions qui nous échappent encore, elles se traduisent cliniquement par les troubles sensitifs, moteurs et trophiques qui caractérisent les névrites périphériques en général et se montrent avec la plus grande netteté dans certains cas de paralysie post-dothiénentérique.

1. Leyden, *Ueber Poliomyelitis und Neuritis* (*Zeitsch. für klin. med.*, 1880, t. I, p. 387).

2. Strümpell, *Zur Kenntniss der Multiplen degenerativen Neuritis* (*Arch. für Psych. und Nervenkr.*, Bd XIV, 1883, p. 339).

Digitized by Google

A PROPOS DES

BRONCHO-PNEUMONIES DE L'ENFANCE

ET DE LEURS MICROBES

Par L. THAON

Nous ne parlons que de ce qui se passe dans les hôpitaux d'enfants. La pathologie infantile est trop différente en ville et à l'hôpital pour que nous nous dispensions d'une pareille réserve.

Prenons pour exemple l'hôpital des Enfants de la rue de Sèvres. La population de cet hôpital est d'environ 5500 malades par an; la mortalité oscille autour de 1200 décès annuels; la broncho-pneumonie plus ou moins étendue est constatée dans les trois quarts des autopsies.

En chiffres ronds : 400 enfants succombent avec de la broncho-pneumonie diphtéritique, 300 avec de la broncho-pneumonie, due à la rougeole ou à la coqueluche; 200 avec de la broncho-pneumonie tuberculeuse. C'est un ensemble de 900 décès, pour quatre maladies infectieuses.

Quelle est la cause de la fréquence et de la gravité de ces broncho-pneumonies infantiles, dans le milieu nosocomial? quels sont les moyens d'écarter ces complications qui rendent la charité publique plus dangereuse que secourable?

De la broncho-pneumonie diphtéritique.

On sait que la broncho-pneumonie, à l'état lobulaire ou pseudo-lobaire, est présente 90 fois sur 100, à l'autopsie des enfants qui succombent à la diphtérite.

Cette broncho-pneumonie a sa physionomie propre : variable comme étendue, elle est assez nettement caractérisée par son évolution. Elle ne suppure jamais, à moins que l'on n'ait affaire à des diphtérites morbilleuses méconnues; c'est une véritable *Pneumonie fibrino-hémorragique*. En effet, les alvéoles malades sont remplis d'un

Digitized by Google

exsudat fibrineux qui englobe des leucocytes, de gros éléments de l'épithélium pulmonaire en voie d'hyperplasie et de dégénérescence, et presque toujours des globules sanguins en abondance. Un pareil exsudat remplit aussi le canal respiratoire afférent, et lorsque la broncho-pneumonie fait suite à une bronchite de même nature, l'exsudat s'étend à tout l'arbre respiratoire. Le caractère hémorragique de cette broncho-pneumonie se traduit par une effusion de globules sanguins dans l'exsudat; la quantité d'hématies épanchées dans les alvéoles atteint souvent de telles proportions, qu'elle donne lieu à des noyaux noirâtres, considérés à tort par Labadie-Lagrave comme de vrais infarctus emboliques.

Tout cela est à peu près connu de tout le monde, et cette description se retrouve plus ou moins complète dans les travaux déjà anciens de Millard et de Peter, aussi bien que dans ceux plus récents de Talamon, Balzer et Darier. Néanmoins cette évolution spéciale de la broncho-pneumonie diphtéritique n'a pas suffi pour la sauver de l'étiologie banale de toutes les pneumonies. On a persisté à dire qu'elle était le résultat du froid, du travail exagéré du poumon, de l'hypostase, de l'afflux trop considérable du sang après l'opération, de la paralysie vaso-motrice de l'organe, — que n'a-t-on expliqué, depuis trente ans, par cette prétendue paralysie? On a invoqué l'action de la canule, de l'air froid qui va trop directement aux alvéoles par cette voie artificielle.

Une broncho-pneumonie qui se montre si souvent après la trachéotomie motivée par le croup et qui se remarque si rarement dans la trachéotomie chirurgicale vulgaire; une broncho-pneumonie qui a un substratum anatomique si précis, l'exsudat fibrino-hémorragique, doit avoir une pathogénie spéciale, un agent morbifique propre. Cet agent pathogène existe, et il n'est pas autre que celui du croup, de l'angine diphtéritique; on retrouve dans cette broncho-pneumonie les mêmes micro-organismes que dans les affections précédentes; il suffit de les rechercher par des méthodes convenables [1], pour les reconnaître constamment dans les foyers pulmonaires.

On voit ainsi que ces mêmes alvéoles, où l'on n'apercevait, par

1. Après bien des essais et des tâtonnements, nous nous sommes arrêté à la méthode de Gram, pratiquée de la façon suivante : coloration des coupes pendant vingt-quatre heures dans le violet 6 b; dégorgement instantané dans l'eau, aiguisée de quelques gouttes de solution iodée; décoloration pendant cinq minutes dans la solution iodurée; séjour pendant dix minutes dans l'alcool à 90°; déshydratation dans l'alcool absolu; éclaircissement complet dans l'essence de girofle; montage dans le baume. Les coupes ainsi traitées gardent une teinte verdâtre qui suffit pour colorer le fond du tissu, et les micro-organismes ressortent vivement colorés en bleu-violet, dans les éléments encore très reconnaissables.

Digitized by Google

les procédés histologiques habituels, que l'exsudat décrit ci-dessus, apparaissent remplis de micro-organismes, démasqués par les procédés nouveaux de coloration. Si l'on choisit des noyaux de formation récente et très rapide, tels que des lobules de broncho-pneumonie hémorrhagique, on trouve les alvéoles bourrés de microcoques très fins, disposés en boules, en zooglœes, ou en déplocoques, en chaînettes assez courtes, composées de 3 à 5 microcoques. Les microcoques sont très fins, mesurent 0,30 de μ, ils sont même plus fins dans les zooglœes; ils siègent dans les leucocytes ou dans les éléments de l'épithélium pulmonaire; ils semblent, en raison de leur présence dans les points les plus fraîchement atteints et de leur siège intra-cellulaire, qu'ils jouent un certain rôle dans toutes les modifications pathologiques qui se passent dans le tissu malade. On les voit aussi disposés sur la paroi alvéolaire, contre les vaisseaux capillaires, et on est entraîné à conclure que cette localisation amène des altérations des vaisseaux qui donnent lieu aux hémorragies si ordinaires dans la broncho-pneumonie diphtéritique.

Dans les foyers plus avancés, notamment dans les bronches, on constate une autre variété de microbes : ce sont des *bacilles*, alignés le long des parois bronchiques, comme ces pièces de bois que l'on fait flotter le long des torrents; ou bien ces éléments sont disposés en touffes et en pelotes. Ils sont plus épais que les bacilles de la tuberculose, ne résistent pas à l'acide nitrique, sont composés de grains et ont une longueur assez uniforme, variant de 1,5 à 25 μ.

En somme, ces micro-organismes sont ceux que Loefler a attribués à la diphtérite de divers organes; ils ne diffèrent en rien de ceux du croup ou de l'angine diphtéritique. Nous insisterons sur un seul point, à savoir l'ordre chronologique dans lequel apparaissent les deux variétés de microbes, les zooglœes et les bacilles. Toujours les zooglœes apparaissent les premières dans la broncho-pulmonaire diphtéritique; les bacilles ne se montrent que dans les lésions un peu plus avancées. Ce fait est en contradiction avec les assertions de Loefler qui refuse aux zooglœes toute importance, pour donner le rôle principal aux bacilles. Cet auteur a cultivé les bacilles sur le sérum, et, ainsi isolés, il les a inoculés avec succès à des lapins et à des pigeons. Nous ne saurions considérer ces résultats comme décisifs; la transmission de la diphtérite aux animaux est encore à démontrer; nous l'avons tentée chez les lapins et les cobayes, par la pulvérisation de liquides retirés de poumons diphtéritiques, et nous avons échoué aussi bien sur des animaux sains que sur des animaux dont nous avions excité au préalable les voies respiratoires avec des vapeurs irritantes. Nous mettons d'autant plus volon-

Digitized by Google

tiers en doute l'interprétation de Loefler, que, pour nous, il a eu tort de négliger les cocci et les zooglœes, qui sont l'élément constant de l'exsudat pulmonaire diphtéritique et le premier élément en date. Nous regrettons de ne pouvoir dire comment se fait le passage des zooglœes aux bacilles, quel est le lien qui réunit ces deux formes.

Nous avons presque toujours trouvé un certain nombre de bacilles dans les vaisseaux sanguins du poumon, et il était aisé de voir qu'ils étaient inclus dans les globules blancs.

Puisqu'il ressort de tous ces faits que la broncho-pneumonie des diphtéritiques n'est qu'une localisation de la diphtérite, que cette localisation est la plus redoutable de toutes, qu'elle est la cause principale des échecs opératoires, à la suite de la trachéotomie on en arrive à se demander ce que l'on peut faire pour la prévenir. Il n'y a pas à en douter aujourd'hui, les pavillons d'isolement créés en 1882 dans nos hôpitaux d'enfants et tels qu'ils fonctionnent ne répondent pas suffisamment à leur but; ils n'ont contribué en rien à abaisser le chiffre de la mortalité : les *opérés* meurent à l'hôpital de la rue de Sèvres dans la proportion de 84 p. 100, et les cas d'infection continuent à se réaliser dans les salles générales de l'hôpital, sur une échelle toujours croissante. Aurait-on des résultats moins décourageants en fournissant aux opérés une atmosphère d'une grande pureté, et en donnant ainsi aux alvéoles pulmonaires, nourris par cet air, le moyen de résister victorieusement au développement des micro-organismes? Faut-il imiter l'exemple de Ranke, qui, au dernier congrès des naturalistes à Strasbourg, a exhibé une statistique personnelle des plus brillantes, à la suite de la trachéotomie? Ses succès, qui s'élèvent à la proportion de 75 p. 100, lui paraissent dus à l'aération constante qu'il organise autour des opérés et dans de vastes pièces, ventilées par des fenêtres ouvertes? — Et pour les cas si fréquents de contagion qui se réalisent dans l'hôpital même, n'y a-t-il aucun moyen d'en diminuer le nombre?

La théorie microbienne est venue donner un nouvel appui à ceux qui rêvent d'introduire des réformes urgentes dans l'organisation de nos hôpitaux d'enfants. Aujourd'hui que l'on peut suivre la marche insidieuse des parasites jusqu'à l'extrémité des bronches, et qu'on les voit se multiplier, former des colonies, au sein des alvéoles pulmonaires, on est entraîné, par ces preuves irrécusables, à réclamer avec plus d'autorité un remède à cette complication meurtrière. On redoute trop dans la transmission de la diphtérite les contacts directs ou le contact par les linges, et l'on ne tient pas assez compte de l'air que respirent les malades et qu'il faut se préoccuper de le rendre le plus sain possible.

Digitized by Google

De la broncho-pneumonie, de la rougeole et de la coqueluche.

Cette affection est presque aussi meurtrière que la précédente; c'est à elle que la rougeole et la coqueluche doivent d'être envisagées comme les maladies les plus redoutables, dans les hôpitaux d'enfants.

Nous ne sommes pas parvenu à dissocier la broncho-pneumonie de la rougeole de celle de la coqueluche, ni au point de vue histologique, ni au point de vue bactériologique : c'est un aveu qui fera sourire ceux qui se vantent de ne pas se laisser entraîner par l'attrait des nouvelles études sur les microbes. Au surplus, voici comment se présente cette broncho-pneumonie infectieuse.

Elle est essentiellement caractérisée par son *évolution suppurative*, de même que la précédente avait pour signature l'exsudat *fibrino-hémorragique* et que la broncho-pneumonie tuberculeuse est une inflammation à évolution *fibro-caséeuse*. Ces trois variétés de broncho-pneumonie ont encore un caractère commun, c'est de procéder par foyers très limités qui peuvent se fusionner jusqu'à envahir un lobe tout entier ou plusieurs lobes. Même lorsque les foyers restent isolés, l'irritation pulmonaire est telle que toutes les parois alvéolaires, à une grande distance du centre d'irritation, sont épaissies et en voie de prolifération, et que les grands espaces conjonctifs du poumon entrent eux-mêmes en prolifération. Ce caractère est tellement net qu'il saute aux yeux, dès que l'on examine une préparation histologique de ces lésions : il a été signalé par bien des auteurs, mais en particulier par Cornil (*Semaine médicale*, 26 août 1885); il a été justement rapproché de ce qui se passe dans une autre variété de broncho-pneumonie infectieuse, qui est propre aux animaux : nous voulons parler de la péri-pneumonie des bêtes bovines. Voici comment évolue la broncho-pneumonie de la rougeole et de la coqueluche.

Vers le 5e jour, à l'autopsie, le poumon présente des noyaux indurés, brun rougeâtre, limités à quelques acini, à des lobules, ou bien l'infiltration est étendue à des lobes tout entiers; la coupe est lisse, veinée de lignes jaunâtres, arborescentes; les bronches sont rouges, déjà dilatées et voilées par un exsudat ténu. — Au 8e jour, les marbrures jaunes se sont élargies, du pus sort des bronches à la coupe et à la pression. — Du 12e au 15e jour, le poumon est criblé de foyers purulents, siégeant sous la plèvre ou dans la masse pulmonaire : ils sont de forme arrondie, de grosseur variable, généralement du diamètre d'un petit pois; toute la surface pulmonaire est jaunâtre, l'organe représente une véritable éponge purulente.

L'examen histologique, pratiqué aux divers stades de ces lésions,

Digitized by Google

montre au début des foyers très jeunes, arrondis, très circonscrits, ressemblant à s'y méprendre à des foyers de pneumonie tuberculeuse, limitée à un ou plusieurs acini. Ce sont des pseudo-granulations, composées de cellules embryonnaires, tassées les unes contre les autres, remplissant les alvéoles au point de rendre les travées presque méconnaissables, se colorant vivement par le picro-carmin, laissant à peine découvrir dans leurs intestins quelques filets très ténus de fibrine; il ne faut rien moins que l'examen bactériologique pour différencier ces pseudo-granulations des véritables granulations tuberculeuses. — Rapidement, le caractère suppuratif devient manifeste; les alvéoles perdent leurs vaisseaux capillaires, les cellules embryonnaires qui remplissent les alvéoles prennent tous les caractères des cellules de pus; la bronche lobulaire est énormément dilatée, gorgée de leucocytes, les vaisseaux lobulaires sont bloqués, remplis d'un coagulum déjà altéré. Les alvéoles, éloignés des foyers, ressentent les effets de l'irritation; ils sont vides, mais leurs parois sont épaissies, les cellules des travées contiennent 2 ou 3 noyaux et ressemblent à des travées d'épiploon irrité; les grands espaces conjonctifs sont infiltrés de cellules embryonnaires.

A un degré plus avancé, le tissu pulmonaire est creusé de véritables cavités, n'ayant aucune paroi propre, dont le bord festonné est formé par l'éperon des alvéoles détruits, et par la surface de bronches prodigieusement dilatées, recouvertes par des débris d'épithélium vibratil. Des vaisseaux d'une certaine importance sont absorbés, détruits par cette désorganisation rapide. Les espaces conjonctifs, en voie de suppuration, offrent des fentes allongées, béantes, obstruées en partie par des cellules de pus; c'est la coupe de lymphatiques pulmonaires enflammés, et cette lymphangite, unie à la périlymphangite, pourrait bien constituer la lésion tout entière de ces espaces conjonctifs.

Quelle est la cause de tant de désordres? — Les microbes ne manquent pas dans les alvéoles malades, et l'on peut dire que les cellules embryonnaires de l'exsudat en sont remplies, mais ces microbes sont-ils bien les microbes pathogènes? Pour décider cette question, il faudrait pouvoir isoler ces microbes, les cultiver sur des milieux solides, les inoculer à l'état de pureté et reproduire ainsi la maladie spéciale. Il est impossible d'obtenir un pareil résultat avec les microbes de la broncho-pneumonie rubéolique; on peut les cultiver sur la gélatine-peptone, mais nous avons essayé vainement de les inoculer à des lapins et à des cobayes. Ces animaux, soumis à des pulvérisations de sucs tirés de ces poumons malades, écrasés à la presse, se sont montrés réfractaires; ce qui ne nous a nullement

Digitized by Google

surpris, étant donné que la rougeole et la coqueluche ne sont pas transmissibles aux animaux.

Voici les caractères de ces microbes. Lorsqu'on examine, d'après la méthode de Gram, des foyers tout à fait jeunes de cette broncho-pneumonie, on voit que les cellules embryonnaires qui les composent sont remplies de microcoques arrondis, de déplocoques, de chaînettes formées de 3 à 6 microcoques équidistants. Il y en a même un si grand nombre que certains alvéoles prennent une teinte violette uniforme; ils sont plus gros que ceux de la diphtérite, moins gros que ceux de la suppuration et de l'érysipèle. On ne trouve aucune trace de formes zooglœaires.

Dans les foyers de suppuration, on retrouve les mêmes microbes, et en outre, un grand nombre de bacilles, alignés le long des bronchioles et au cœur des alvéoles. Ces bacilles sont plus épais que ceux de la diphtérite, ils n'ont pas de structure grenue et ils ne se présentent jamais en touffes; ils sont longs de 2 à 3 μ; ils disparaissent par l'action de l'acide nitrique. Nous ne savons quelle part il faut faire à ces éléments bactériologiques dans le développement de la maladie; mais, en raison de leur apparition tardive, nous inclinons à croire qu'ils ont moins d'importance que les microcoques. On retrouve ces bacilles dans les globules blancs contenus dans le sang des vaisseaux pulmonaires.

Dans les travées conjonctives du poumon, dans les espaces conjonctifs qui entourent les veines et les bronches, les lymphatiques dilatés sont remplis des mêmes microbes, qui obstruent parfois tout le calibre des conduits. Il est probable que ces microbes sont l'origine de la lymphangite et de la péri-lymphangite, qui constituent l'altération spéciale de ces espaces conjonctifs. Des microcoques voient encore au loin des foyers de pneumonie, dans les cellules enflammées des travées alvéolaires.

Telle est la broncho-pneumonie maligne qui accompagne la rougeole et la coqueluche dans les hôpitaux d'enfants. Il est difficile de dire si les microbes qui la caractérisent appartiennent à ces deux maladies contagieuses; ainsi que Cornil le fait remarquer (loc. cit.), nous avons des notions trop vagues sur les micro-organismes de ces deux maladies pour oser conclure d'une façon aussi catégorique et pour affirmer que cette broncho-pneumonie, à évolution suppurative, n'est autre chose que la localisation de ces maladies aux poumons. Néanmoins, si l'on tient compte de ce fait que cette complication se développe presque toujours au moment de l'éruption ou à son déclin, que dans aucune autre circonstance on ne rencontre de broncho-pneumonie ayant cette évolution suppurative si rapide; que

Digitized by Google

ces microbes apparaissent, dès les premiers stades de l'infiltration pulmonaire, on sera bien amené à conclure à une relation étroite et à une dépendance complète entre cette broncho-pneumonie et la rougeole et la coqueluche.

Quoi qu'il en soit, il reste toujours à enregistrer la fréquence de cette complication à l'hôpital et à s'en émouvoir. Il y a peu d'enfants âgés de moins de deux ans qui y échappent. Dans un même hôpital d'enfants il y a des salles où la rougeole a des suites désastreuses, au point que la mortalité s'élève à 30 p. 100, et d'autres où elle s'abaisse à 10 p. 100. Or ce sont les salles spacieuses, bien aérées, qui sont les plus favorisées, et les salles basses, encombrées, où la broncho-pneumonie fait les plus grands ravages. Il est impossible que l'on se résigne plus longtemps à laisser des enfants, admis à l'hôpital pour une affection insignifiante, pour une chorée légère, pour une kératite superficielle, mourir victimes d'une affection qu'ils contractent dans les salles. On ne saurait admettre qu'une maladie, si bénigne en ville, se transforme à l'hôpital en une maladie des plus dangereuses par le seul fait de la mauvaise disposition de ces hôpitaux et de conditions hygiéniques défectueuses.

De la broncho-pneumonie tuberculeuse.

La broncho-pneumonie tuberculeuse est heureusement mieux connue que les broncho-pneumonies précédentes : on ne conteste guère son caractère spécifique, sa transmissibilité aux animaux et même à l'homme, sa nature parasitaire; la manière dont son étude expérimentale a été faite servira longtemps de modèle dans les recherches de ce genre. Ce qui n'est pas assez clair dans l'esprit de tout le monde, c'est que les bacilles de Koch procèdent par inflammation, tout comme les microbes de la broncho-pneumonie diphtéritique et des autres pneumonies. Seulement chaque agent irritant, chaque parasite agit à sa manière sur le tissu pulmonaire et imprime à l'inflammation son caractère propre; le microcoque de Friedländer développe une inflammation croupale; les zooglœes et les micro-organismes de la diphtérite donnent lieu à une inflammation fibrino-hémorragique; les bacilles de Koch provoquent une inflammation à évolution *fibro-caséeuse*. Chacun de ces micro-organismes, parvenus par les voies respiratoires jusqu'aux alvéoles, se fixe dans les cellules de l'épithélium pulmonaire; ou bien il se pose sur la paroi des capillaires sanguins, les irrite et amène l'issue de plasmas fibrineux et de globules blancs, qui s'emparent des ces microbes. Une fois les micro-organismes pénétrés dans les cellules, ils y développent des altérations histo-chimiques variables, qui sont la consé-

Digitized by Google

quence de la nutrition des parasites aux dépens de la cellule; de sorte que la théorie cellulaire, un instant délaissée pour la théorie nouvelle des microbes, reprend une partie de son importance, à la condition qu'on la subordonne aux agents pathogènes qui sont la cause de toute cette nouvelle vie pathologique des cellules.

L'origine inflammatoire des tubercules pulmonaires se laisse voir d'une façon très nette dans la tuberculose expérimentale des cobayes. Si l'on soumet ces animaux (*Soc. de Biologie*, 10 Nov. 1885) à des pulvérisations de crachats tuberculeux, pratiquées deux fois par jour, pendant une semaine, on amène la mort des cobayes en 12 ou 14 jours. Les poumons présentent alors au microscope et après la coloration au picro-carmin, une infinité de nodules microscopiques, arrondis, bien limités, vivement colorés en rose, composés de cellules arrondies, tassées ensemble, offrant plusieurs noyaux; tout cet amas est traversé par des filets très ténus de fibrine difficiles à voir; presque chaque cellule de cet agrégat contient un ou plusieurs bacilles de Koch. Ces granulations tuberculeuses originaires ne présentent ni cellules géantes, ni zones de cellules disposées concentriquement, ni aucun des attributs du follicule tuberculeux : c'est un simple foyer de pneumonie acineuse, développé à l'extremité d'un canal respiratoire et déjà spécialisé par l'abondance des cellules, par leur tassement, par un réseau fibrillaire presque imperceptible, caractères à peu près illusoires s'ils n'étaient rehaussés par la présence des bacilles de Koch.

Nous avons trouvé trois fois des granulations tuberculeuses aussi jeunes dans des poumons d'enfants morts de la rougeole; la broncho-pneumonie y était récente et réduite à un ou deux acini comme dans la tuberculose expérimentale des cobayes; les bacilles y étaient aussi nombreux; il n'y avait pas traces de cellules géantes; les ganglions bronchiques étaient hypertrophiés et commençaient à montrer des points jaunâtres.

Une autre forme inflammatoire commune dans la tuberculose expérimentale du cobaye, se retrouve également chez l'enfant, nous voulons parler de la *pneumonie catarrhale diffuse tuberculeuse*. Chez les cobayes présentant à l'autopsie des foyers de pneumonie acineuse bacillaire, on trouve des nappes énormes de pneumonie catarrhale constituée par un réticulum de fibrine, englobant des leucocytes et de grosses cellules provenant de l'épithélium pulmonaire, en voie d'hyperplasie et de dégénérescence. Or ces masses enflammées sont bien aussi de nature tuberculeuse, puisque chaque gros élément catarrhal contient un ou plusieurs bacilles de Koch, et que ces cellules subissent déjà la dégénérescence caséeuse et vitreuse. De

Digitized by Google

même chez l'enfant des lobes entiers de poumon peuvent subir l'évolution caséeuse en quelques semaines, à la suite d'infiltrations inflammatoires, devenues caséeuses, de par le fait de la présence du bacille de Koch.

Il était intéressant de se demander si les lésions de la tuberculose, à leur stade de début, sous leur forme la plus jeune, se rencontraient souvent à l'autopsie des enfants; en d'autres termes si la contagion ou la première éclosion se réalisait souvent, chez les sujets admis à l'hôpital pour d'autres affections. Nous n'avons, pour résoudre ce problème, qu'un bien faible contingent de faits à invoquer; toutefois nous pouvons dire que sur 86 autopsies, nous n'avons rencontré que trois fois les colonies de bacilles, logées dans des foyers de pneumonie acineux. Il est donc probable que la contagion peut se réaliser dans le milieu nosocomial; mais qu'en dépit de prédispositions de toutes sortes, bien qu'il s'agisse souvent d'êtres marqués par les stigmates de la scrofule, cette contagion s'exerce plus rarement qu'on ne le pense, et que, dans tous les cas, elle n'est pas aussi évidente que pour la broncho-pneumonie de la rougeole et de la coqueluche. Aussi nous n'approuvons pas l'exclusivisme de ceux qui, éblouis par la découverte de Koch, ne sont frappés que de la contagion possible de la tuberculose et ne se sont préoccupés que de cette crainte lorsqu'ils abordent le problème difficile de la réforme de nos hôpitaux d'enfants.

Conclusions. — Il est probable qu'il y a des types très divers de pneumonies infectieuses; chacune d'elles a une évolution différente et demeure caractérisée par un agent pathogène spécial, ainsi d'ailleurs que G. Sée et d'autres auteurs l'ont annoncé depuis longtemps.

Chez l'enfant, nous avons distingué :

La broncho-pneumonie diphtéritique, caractérisée par les microbes de la diphtérite et par son exsudat fibrino-hémorragique;

La broncho-pneumonie de la rougeole et de la coqueluche, avec ses micro-organismes et son évolution suppurative;

La broncho-pneumonie tuberculeuse, qui procède par foyers miliaires de pneumonie acineuse et par grosses nappes de pneumonie catarrhale ou croupale : le tout voué à l'évolution fibro-caséeuse, et caractérisé par les bacilles de Koch.

Ces broncho-pneumonies dans le milieu nosocomial prennent un caractère de fréquence et de malignité qui les rendent très meurtrières. Nous nous expliquerons plus loin sur certaines réformes opportunes et propres à écarter ce danger.

Digitized by Google

CONSIDÉRATIONS

SUR LA

FORME CARDIAQUE DE LA FIÈVRE TYPHOÏDE

ET SON TRAITEMENT PAR LES INJECTIONS D'ERGOTINE

Par le Dr Émile DEMANGE

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Nancy.

Parmi les formes graves de la fièvre typhoïde, il en est une, dangereuse entre toutes, que l'on peut avec le professeur Bernheim [1] désigner sous le nom de *forme cardiaque*. Elle est heureusement peu fréquente; mais quand elle atteint un certain degré d'intensité, elle pardonne rarement; les auteurs classiques, tout en la signalant, considèrent les symptômes qui la caractérisent plutôt comme des signes préagoniques que comme un ensemble spécial indiquant une forme définie de la maladie. Le médecin est désarmé contre elle; en vain il épuise toute la série des médicaments toniques, excitants, le pouls ne se relève pas et le malade meurt, soit dans une syncope, soit dans un état d'asystolie aiguë.

Appelé récemment à donner mes soins à une jeune malade dans ces conditions, j'assistais depuis vingt-quatre heures à ce lugubre tableau avec mes confrères les docteurs Demange père, Lallement et Valentin, quand, conduit par un raisonnement que j'exposerai plus loin, je songeai à administrer à la mourante des injections d'ergotine; à partir de ce moment les syncopes disparurent, le pouls se releva rapidement, la malade fut sauvée. Ce succès me montra que l'indication thérapeutique était formelle, et, bien que n'ayant que cette seule observation, je n'hésite pas à la faire connaître, certain d'indiquer un moyen utile, en pareille circonstance, et désireux de provoquer rapidement des recherches en ce sens, me promettant de

1. Bernheim, *Association pour l'avancement des sciences; congrès de la Rochelle*, 1882.

Digitized by Google

compléter plus tard les lacunes que mon travail d'aujourd'hui renferme nécessairement.

Il nous faut d'abord décrire cette forme cardiaque ou syncopale de la fièvre typhoïde.

Le malade est arrivé vers la fin du deuxième septénaire; la température oscille autour de 40°, avec des rémissions matinales presque nulles; l'ataxie s'est déclarée avec tout son cortège, délire intense, agitation, soubresauts de tendons, carphologie, parfois trismus, rire sardonique, contracture de la nuque, inégalité pupillaire, strabisme. La langue est sèche, fuligineuse; ballonnement du ventre, incontinence d'urine, diarrhée plus ou moins intense. Le pouls dépasse 120; il devient petit, dépressible, puis inégal et irrégulier. Sa fréquence augmente; il atteint les chiffres de 140, 150 et même davantage. Les mouvements du cœur sont précipités, irréguliers; les bruits, surtout le premier, s'affaiblissent; le rythme se rapproche du rythme fœtal. Il y a de l'hypostase pulmonaire à un degré variable. Les extrémités des pieds et des mains, le bout du nez se cyanosent, deviennent livides; les pommettes sont violacées; la face passe par des alternatives de pâleur et de rougeur, les extrémités se refroidissent; la tache méningitique se produit facilement. L'irrégularité du pouls devient de plus en plus fréquente et des lipothymies apparaissent; les syncopes se succèdent et finissent par emporter le malade.

Tous les cliniciens ont observé des faits de ce genre.

Voici maintenant la partie de l'observation de notre jeune malade, relative au point qui nous occupe; le reste importe peu; et il est inutile de le raporter ici.

Obs. — La jeune X..., âgée de onze ans, d'une bonne constitution, a eu la scarlatine il y a quatre ans; elle est très intelligente et très nerveuse; je suis appelé à la voir le 21 juillet 1885; elle était atteinte d'une fièvre typhoïde arrivée au 12e ou 14e jour de son évolution. Je constate l'état suivant: état ataxique des plus intenses; délire continuel, l'enfant parle sans cesse, aucun sommeil, soubresauts de tendons, carphologie; la langue est sèche, fuligineuse, rouge à la pointe. Léger trismus, grimacement. Un peu de météorisme, peu de diarrhée, incontinence d'urine. La température est à 40°; le pouls est petit, faible, et je note quelques irrégularités; il est à 120; quelques râles d'hypostase pulmonaire. Les bruits du cœur sont faibles, mais réguliers, pas de souffle. (Traitement: matelas à eau, lotions froides, potion rhum et quinquina; lait, bouillon.)

Le soir le délire a persisté; l'état ataxique augmente; l'enfant crie, a des terreurs, veut sortir de son lit; agitation extrême et continuelle.

Le trismus a augmenté, contracture de la nuque, strabisme; T. 40°,6;

Digitized by Google

pouls irrégulier, faible, dépressible, atteint 140. (Lotions froides, boissons glacées, thé au rhum, sulfate de quinine 0gr,40.)

La nuit est des plus mauvaises; l'agitation est extrême; le matin l'enfant a une syncope qui disparaît après une injection d'éther. Le 22 au matin, le délire persiste; contracture de la nuque et des muscles du dos; soubresauts de tendons, carphologie; inégalité pupillaire, strabisme. Le météorisme n'a pas augmenté, la diarrhée est modérée. Raie méningitique; pouls très fréquent, variable, oscille entre 140 et 150, petit, dépressible, irrégularités nombreuses. Le cœur est irrégulier; les bruits faibles et se rapprochant du rythme fœtal; légère hypostase pulmonaire; face livide; extrémités cyanosées et se refroidissant facilement. (Thé au rhum; potion avec teinture de digitale 10 gouttes, extrait de quinquina 3 gr.; lotions vinaigrées.)

Dans l'après-midi plusieurs syncopes surviennent; on pratique des injections d'éther qui raniment la malade.

Le soir l'état est des plus graves; le pouls devient filiforme, incomptable par moments; le cœur très irrégulier; les extrémités se refroidissent; la température oscille entre 40° et 40,6. Dans la soirée, à plusieurs reprises, la face pâlit, le pouls devient insensible; par moments la respiration prend le rythme de Cheyne-Stokes; la contracture de la nuque et celle de la mâchoire persistent; plusieurs injections d'éther sont nécessaires pour ranimer la malade.

Le 23 à notre arrivée l'état est des plus graves; les syncopes se répètent et devant nous l'enfant en a une pendant laquelle la respiration s'arrête; le pouls est imperceptible. Deux injections d'éther, des frictions vigoureuses la ramènent encore à la vie. A ce moment je fais avec l'approbation de mes confrères une injection sous-cutané de 1 gramme d'ergotine. Dix minutes après le pouls qui était filiforme, à peine perceptible, se relève; les syncopes ne reparaissent plus une seule fois; six heures après, nouvelle injection d'ergotine. (Thé au rhum; 12 gouttes de teinture de digitale en trois doses.) Le soir les syncopes n'ont pas reparu; le pouls à 130 est plus fort, plus régulier; les battements du cœur sont plus vigoureux et mieux frappés. On fait encore une injection d'ergotine dans la nuit après qu'on s'était aperçu que le pouls faiblissait de nouveau.

A partir de ce moment, l'amélioration ne se démentit pas; les syncopes ne reparurent plus; les phénomènes ataxiques diminuèrent peu à peu; les contractures cessèrent, et en somme la malade atteignit sans encombre la fin du troisième septénaire; les phénomènes abdominaux furent de peu d'intensité; malheureusement un épanchement pleurétique vint compliquer la convalescence; néanmoins il se résorba spontanément et la jeune malade est aujourd'hui parfaitement guérie, sans qu'il lui reste aucune trace des accidents nerveux si graves qui, à plusieurs reprises, avaient failli l'emporter; le cœur est absolument normal.

Cherchons maintenant à nous rendre compte de ce qui se passe en ces circonstances, et voyons si, par une analyse minutieuse de

Digitized by Google

l'état du cœur et des vaisseaux, il est possible de déduire une médication rationnelle.

Ces troubles circulatoires surviennent, avons-nous dit, au moins c'était le cas chez notre malade, au milieu des accidents ataxiques dont ils sont une des manifestations. Au point de vue pathogénique on ne peut invoquer l'hyperthermie; en effet la température n'a pas dépassé le chiffre de 40°,6; déjà M. Bernheim avait noté ce fait, et même il a vu cette accélération successive du cœur se produire alors que la température était hyponormale. Il ne s'agit pas davantage d'une dégénérescence vitreuse ou cireuse du myocarde; l'hyperthermie n'a été ni assez marquée, ni assez prolongée pour la produire; elle aboutit à la faiblesse paralytique du cœur, à sa dilatation passive, et c'est alors qu'on voit apparaître un souffle systolique et des stases viscérales qui ont complètement fait défaut chez notre malade.

Il faut donc, suivant nous, rechercher la cause des accidents dans une modification de l'innervation cardiaque et j'ajouterai de l'innervation des vaisseaux. Il n'est point irrationnel de la supposer profondément atteinte, alors que nous trouvions chez notre malade un délire intense et persistant, des secousses musculaires, des soubresauts de tendons, des contractures allant jusqu'à l'opisthotonos, des grincements de dents, du trismus, de l'inégalité pupillaire et du strabisme. Ces symptômes montrent bien à quel point l'encéphale, le bulbe et la moelle, et par conséquent les centres de l'innervation cardiaque et vaso-motrice étaient intéressés. Lorsque le poison typhique agit violemment sur le système cérébro-spinal il produit l'ataxie, c'est-à-dire une excitation excessive à laquelle succède habituellement l'adynamie, c'est-à-dire un état névrolytique. Telle est pour nous la pathogénie de l'ataxo-adynamie dans le typhus abdominal. Pourquoi le système vaso-moteur resterait-il indemne? Dans la fièvre typhoïde la plus simple, mais franchement caractérisée, la rougeur et la pâleur alternative des pommettes, le dicrotisme du pouls, ne prouvent-ils pas que toujours les vaso-moteurs sont atteints, tantôt surexcités, tantôt paralysés?

La forme cardiaque n'est pas autre chose que l'exagération de ces phénomènes.

Nous avons à considérer ici deux facteurs : le cœur et les petites artères soumises à l'action vaso-motrice.

Dans la fièvre typhoïde régulière, le nombre des pulsations radiales, et par conséquent des battements de cœur, n'atteint pas en général un chiffre aussi élevé que dans les maladies fébriles qui élèvent la température à un égal degré; il en résulte qu'une accélération ex-

Digitized by Google

cessive du pouls est toujours un signe de la plus haute gravité. Cette remarque faite déjà par Sauvages et Hufland, par Louis, a été bien mise en évidence par Murchison et Griesinger; dans la majorité des cas le pouls varie entre 92 et 108 pulsations; et le pronostic de la maladie devient de plus en plus sérieux quand il dépasse 110, chiffre au-dessous duquel la guérison est la règle; chez les typhiques dont le pouls atteint plus ou moins longtemps 120, la mortalité a été de 47 0/0, à 130 elle atteint 52 0/0, et enfin à 140 elle est de 60 0/0 (Murchison). Dans certaines formes ataxiques on voit le pouls monter à 140, 160 chez les adultes, 180, 200 chez les enfants; Gubler a noté 250 chez un adulte. Cette élévation excessive précède souvent l'agonie.

Il est incontestable que dans ces cas qui caractérisent la forme cardiaque, la température ne monte pas parallèlement. A quoi donc attribuer cette accélération désordonnée du cœur, si ce n'est à un trouble purement nerveux, à une modification de l'innervation bulbaire. Nous avons vu les preuves de cette action du poison typhique sur le bulbe. Y a-t-il là paralysie du nerf frénateur du cœur, c'est-à-dire du pneumo-gastrique? y a-t-il au contraire excitation exagérée du nerf accélérateur, des filets du grand sympathique? On comprend que cette question reste à peu près insoluble; mais le fait incontestable, c'est la modification dans l'innervation cardiaque. Elle produit une excitation exagérée des mouvements du cœur; c'est une ataxie du myocarde qui va aboutir à un surmènement excessif qui conduit, soit à un arrêt du cœur, soit à une asystolie rapide; de là les accidents syncopaux ou les stases viscérales terminales. *L'adynamie du cœur succède à son ataxie comme l'adynamie générale termine habituellement le tableau des accidents ataxiques.*

Des phénomènes analogues se passent vers les petites artères par l'intermédiaire des nerfs vaso-moteurs, régulateurs des circulations locales. Chez notre malade nous avons observé ces troubles circulatoires de la peau, sur la face, aux extrémités, de la façon la plus frappante : au milieu des accidents ataxiques que nous avons rapportés, on voyait tour à tour la face pâlir et rougir rapidement; les extrémités étaient tantôt froides et pâles, tantôt chaudes et rouges; quand les accidents s'aggravèrent elles se cyanosaient et se refroidissaient; la tache méningitique se produisait avec la plus grande netteté. Que prouvaient ces phénomènes, sinon une excitation passagère des vaso-moteurs bientôt suivie de leur paralysie. Le dicrotisme du pouls radial et les tracés classiques du pouls dans la fièvre typhoïde sont trop connus pour qu'il soit nécessaire d'insister.

Digitized by Google

Un phénomène moins connu et qui en est la conséquence est l'abaissement de la tension artérielle. M. le professeur Potain (cité par Homolle, in art. Fièvre typhoïde, Dict. de Jaccoud), dans 74 expériences faites sur 25 malades, a montré que la pression maxima (celle que donna le sphygmo-manomètre de Basch modifié) est toujours abaissée. Tandis que chez l'homme sain la pression moyenne est de 18 centimètres de mercure, elle est de 17 dans les maladies franchement inflammatoires, et de 14 seulement dans la fièvre typhoïde. Dans cette maladie, les chiffres extrêmes ont été 5 1/2 et 18; les chiffres les plus bas appartiennent aux formes adynamiques (7 à 13 centimètres).

Ce fait est capital; c'est lui qui nous a dicté l'indication thérapeutique.

Voyons en effet quel est dans ces conditions l'état de la circulation centrale et périphérique. Le cœur est affaibli; ce qu'il gagne en vitesse, il le perd en force. L'ondée sanguine est lancée avec moins d'énergie; elle est probablement plus petite, le cœur ayant à peine le temps de se remplir. La contractilité artérielle est diminuée, la paroi du vaisseau réagit moins sur la masse du sang pour continuer l'impulsion du cœur, nouvelle cause d'exagération de travail et de fatigue pour celui-ci. La capacité du système artériel est donc plus grande, d'où vacuité relative et abaissement de la tension artérielle.

Cette diminution de la pression intra-vasculaire contribue encore indirectement, et peut-être pour une bonne part, à augmenter le nombre des battements cardiaques. On connaît l'expérience de Marey qui a montré que l'abaissement de la pression artérielle détermine une accélération du cœur, tandis que l'augmentation amène le ralentissement.

Ainsi d'une part, affaiblissement de l'impulsion du cœur malgré son travail exagéré devenu en partie inutile, et d'autre part affaiblissement excessif de la tonicité vasculaire, agrandissement de la capacité artérielle, abaissement de la tension intra-vasculaire et stase périphérique : telles sont les conditions de la circulation dans cette forme de la fièvre typhoïde.

Les indications thérapeutiques en découlent naturellement; elles consistent : 1° à soutenir le cœur en asystolie imminente; 2° à relever la contractilité artérielle et à diminuer la capacité circulatoire. Il faut donc agir sur le cœur et sur les vaisseaux.

Doit-on chercher à ralentir directement les battements du cœur par la digitale à dose élevée (0,60 à 0,75 de feuilles en infusion d'après la méthode de Hirtz); nous ne le pensons pas et nous regardons cette méthode comme absolument dangereuse, surtout au cas

Digitized by Google

particulier ; à forte dose la digitale arrête le cœur. A petite dose au contraire elle agit comme tonique, comme régulateur et modérateur du myocarde sans aller jusqu'à son arrêt. C'est précisément l'indication à remplir, et la digitale ainsi employée, jointe au café, au rhum, est parfaitement et utilement supportée.

Pour relever la tonicité artérielle et la tension vasculaire, l'ergot de seigle ou mieux les injections d'ergotine se présentent tout naturellement à l'esprit; c'est par ce simple raisonnement que nous avons été conduit à les pratiquer sur notre malade. L'ergotine est en effet un médicament vaso-moteur par excellence ; les expériences de Holmes (Th. Paris, 1870) ont montré que les ingestions sous-cutanées de cette substance provoquaient au bout de huit ou dix minutes une contraction des vaisseaux qui durait un certain temps. Il en résulte une élévation de la tension artérielle, et conformément à la loi de Marey, la pression augmentant, le cœur se ralentit, son travail devenant plus efficace. C'est donc indirectement et en agissant sur les vaisseaux qu'on arrive à diminuer le nombre excessif des battements du cœur. C'est ce qui s'est passé chez notre malade, et on voit que les données de la physiologie en rendent parfaitement compte.

Ajoutons enfin que l'ergotine agissant également sur les artérioles de la moelle et du bulbe n'est peut-être pas sans exercer une heureuse influence sur la cessation des phénomènes bulbo-médullaires liés à l'ataxo-adynamie.

On a donc dans ces cas beaucoup trop laissé de côté l'étude des troubles de la circulation périphérique; on n'a vu que le cœur, on a négligé les vaisseaux. A M. Bernheim revient l'honneur d'avoir bien mis en relief les troubles qui surviennent vers le cœur dans cette forme de la fièvre typhoïde; nous pensons que, pour la bien comprendre, il faut tenir compte autant des troubles vasculaires que de ceux du cœur; et c'est en agissant sur la circulation périphérique par un moyen rapide, énergique et sans danger, qu'on pourra espérer rétablir l'équilibre circulatoire.

Nous savons que déjà l'ergot a été employé par M. Duboué de Pau dans le traitement de la fièvre typhoïde; l'auteur en a fait une méthode générale de traitement. Pour lui « un malade atteint de fièvre typhoïde s'asphyxie plus ou moins depuis le premier début de la période prodromique jusqu'à l'état confirmé le plus grave, » et il pense que l'action bienfaisante du seigle ergoté combat avantageusement cette asphyxie en ranimant la contractilité artérielle et la circulation.

Nous n'avons point expérimenté cette méthode qui consite à donner l'ergot pendant toute la durée de la maladie, et qui paraît avoir

Digitized by Google

réussi surtout dans les formes ataxo-adynamiques. Pour nous l'indication de l'ergotine en injection est beaucoup plus restreinte; elle doit être réservée à la forme cardiaque caractérisée par une accélération excessive du pouls et un abaissement de la tension artérielle. Ce n'est donc point un traitement de la fièvre typhoïde que nous avons voulu faire connaître, mais seulement le traitement de l'un des accidents les plus graves qui puisse survenir dans le cours de cette maladie. Limitée à ces cas heureusement rares, cette médication nous semble devoir rendre d'incontestables services; elle permet de conjurer un danger imminent, de gagner du temps, et de laisser la maladie reprendre sa marche régulière.

Digitized by Google

OBSERVATIONS

SUR

LE TRAITEMENT DU CHOLÉRA

PAR DES INJECTIONS INTRAVEINEUSES D'EAU SALÉE A 5 0/0

Par J. GODEFROY

Médecin militaire aux Indes néerlandaises.

Les résultats assez médiocres que donnent les injections intraveineuses d'eau salée à 7 pour mille dans le traitement du choléra m'engagent à mettre sous les yeux de mes collègues français ceux des injections intraveineuses d'une solution de chlorure de sodium à 5 p. 100, chauffée à 40° C., que j'ai pratiquées aux Indes néerlandaises en 1882 et décrites dans la revue médicale de ce pays (*Genees kundig tijdschrift voor Nederlandsch Indie*, volume XXIII, livraisons 2 et 3, année 1883).

Avant de relater mes observations, il me semble nécessaire de dire pourquoi j'ai employé une concentration aussi forte de la solution saline.

C'est que je voulais non seulement suppléer par l'injection intraveineuse à la perte d'eau et surtout à la perte de Na Cl qui existent dans le choléra, mais donner aussi au sang un *surplus* de Na Cl, capable, par sa force endosmotique, d'arrêter le courant exosmotique; car en dehors de la viscosité du sang cholérique qui gêne la circulation et produit ainsi une nutrition insuffisante de la substance musculaire du cœur, il y a une autre cause qui affaiblit le cœur dans le processus cholérique, c'est la diminution du sel marin. On a remarqué assez souvent que le retour du sang à son état de fluidité antérieure par l'introduction d'une certaine quantité d'eau salée à 0,5 ou 0,6 p. 100 ne produit d'autre effet qu'une amélioration passagère de la circulation, de l'oppression, de la cyanose et du collapsus, presque toujours suivie par des rechutes; c'est que le courant exosmotique n'avait pas été arrêté; d'où la nécessité de répéter l'injection à plusieurs reprises.

Digitized by Google

L'expérience nous apprend donc que, sous l'influence de l'agent infectieux du choléra, le sang ne possède pas la capacité de retenir l'eau salée à 0,5 ou 0,6 p. 100; qu'une telle solution introduite dans les veines se perd par l'intestin, parce qu'elle est attirée par la même cause qui a commencé à spolier le sang et tous les tissus; et comme il n'y a aucune raison pour supposer que le courant exosmotique s'arrête spontanément, il semble nécessaire d'élever la quantité du sel dans le sang au-dessus de la quantité normale.

En partant de ce point de vue, il s'agit de savoir :

1° Jusqu'à quel point il faut surcharger le sang de Na Cl et 2° si cette quantité de sel ne décomposera pas les globules de sang, ou ne nuira pas aux organes?

Afin de résoudre le premier problème, je dois citer ici quelques chiffres, tirés du travail classique de C. Schmidt sur la composition qualitative et quantitative du sang normal et cholérique, et du transsudat cholérique, etc. (1852). Ce savant a trouvé que 1000 parties de sang cholérique contiennent, sur 239,15 p. de matières fixes, 1,95 p. de Cl; et 1000 p. de sang normal, sur 175,45 p. de matières fixes, 2,845 p. de Cl. Or, 239,15 p. de matières fixes du sang normal contiennent 3,8692 p. de Cl. Le sang cholérique a donc perdu la moitié de sa quantité normale de Cl qui est presque entièrement lié au sodium. On peut donc conclure que le sang cholérique ne contient que la moitié de la quantité de sel du sang normal. La quantité de Na est réduite à un tiers, selon Schmidt. La quantité moyenne de Na Cl dans le sang normal s'élève, selon Schmidt, à 0,4 p. 100; un sujet normal pesant 65 kilogrammes et contenant $65 \times \frac{1}{13} = 5$ kilog. de sang, contient donc 20 grammes de Na Cl dans son sang; attaqué par le choléra, il en perdra 10 grammes. Donc il faut introduire à la fois 2000 grammes d'une solution de Na Cl à 0,5 p. 100 seulement pour restituer la perte de sel. Pour atteindre ce but, on n'aurait à introduire que 200 grammes d'une solution de 5 p. 100; pour doubler la quantité normale de Na Cl dans le sang, 600 grammes; pour la tripler 1000 grammes, etc. Mais pour résoudre le problème, aucun calcul a *priori* n'est possible, parce que toutes les conditions ne peuvent être mesurées d'avance. Les effets excitants de l'introduction d'une certaine quantité de la solution saline à 5 p. 100 dans le sang dépendront surtout du degré de la déshydratation du sang, de la température de la solution, des médicaments qui se trouvent dans l'estomac. Au début de l'attaque, cette quantité pourrait suffire peut-être, mais pas à sa fin probablement, parce que la perte de Na Cl qu'éprouve le sang ne sera naturellement pas la même au commencement du processus cholérique qu'à la fin. Pour trouver la quantité exacte de

Digitized by Google

sel qu'il faut introduire dans le sang, il ne reste donc qu'à se confier à l'expérimentation avec le contrôle du pouls.

Il faut injecter en une seule fois dans une veine une quantité suffisante de solution pour que le pouls devienne normal ou à peu près. La quantité qui suffira pour atteindre ce but variera, dans les cas extrêmes, entre 850 et 1450 cm³, en moyenne un litre. Après l'introduction d'une quantité comprise entre ces deux limites, tous les symptômes du choléra disparurent chez mes huit malades; leur pouls devint absolument normal, de même que la tension du système vasculaire sanguin, bien que l'organisme eût perdu une demi-heure auparavant plusieurs litres de liquide. Il s'était donc établi, sans aucun doute, un courant endosmotique contraire au courant exosmotique du choléra; il est donc essentiel d'observer rigoureusement les variations du pouls et de cesser l'injection au moment où le pouls devient normal et résistant.

Quant à la seconde question, elle se réduit à la question de savoir si une augmentation passagère de la quantité de Na Cl jusqu'à 1, 2 p. 100 peut nuire à la constitution normale du sang; car un litre à 5 p. 100 sera dilué jusqu'à 1, 2 p. 100 environ après la régénération du volume normal du sang. La plupart des animaux peuvent supporter sans altération de leur santé une quantité plus grande. Une déformation permanente des globules du sang ne se montre que dans une solution de 6 p. 100.

J'ai remarqué que chez tous mes malades les globules du sang étaient plus ou moins rétractés pendant et immédiatement après l'injection. Le sang qui sortait de la plaie pendant l'opération était très rouge. Cette rétraction des globules ne durait pas longtemps et ne gênait pas la respiration. Les symptômes d'une destruction des globules, l'hémoglobinurie ne se présentèrent jamais. Encore ne faut-il pas perdre de vue que la plus grande partie du sel sera éliminée dès que l'équilibre endosmotique sera rétabli; car il arrivera presque toujours un état de pléthore hydrémique, nécessairement accompagné d'une tension artérielle plus haute qu'à l'état normal, d'où résulte une vive sécrétion dans les reins. La fonction des reins recommence presque immédiatement après l'injection, pourvu qu'ils ne soient pas atteints d'une sorte d'inflammation, ce qui arrive très souvent après le choléra.

Dans toutes mes observations, j'ai pu examiner l'urine peu après l'injection; elle contenait toujours une quantité plus ou moins grande d'albumine, mais jamais de l'hémoglobine; quelquefois il s'y trouvait beaucoup de cylindres provenant des tubes urinifères contournés : alors il existait aussi des symptômes urémiques.

Digitized by Google

Donc l'action physiologique de l'injection intraveineuse d'une solution du Na Cl à 5 p. 100 consiste dans la provocation d'un courant endosmotique et dans l'arrêt définitif du courant exosmotique.

Mais afin qu'elle puisse produire cet effet, il faut remplir les conditions suivantes, avant et durant l'opération :

1° L'eau (*aqua fontana*) qui doit servir à dissoudre le sel, doit être chauffée à 100° C. pendant quelques heures. Il va sans dire que la solution doit être absolument claire. Il faut la laisser refroidir à 40° C. dans l'instrument injecteur.

2° Il est absolument nécessaire que la solution à injecter soit tenue à une température de 40° C. parce que le cœur a besoin d'une excitation directe. Un autre avantage, c'est qu'une partie des calories que le corps a perdues est rétablie directement par la chaleur de la solution introduite. J'ai remarqué que l'effet excitatif de l'injection ne se manifeste pas aussi vite quand la solution est moins chaude.

3° Quand on veut pratiquer l'injection chez un malade, il ne faut pas lui faire prendre de l'opium, parce que l'action de l'opium diminue les effets excitants de l'injection et exige par là l'introduction d'une trop grande quantité de la solution. Il faut s'abstenir également de faire l'opération quand il se trouve une grande dose d'opium dans l'estomac ou beaucoup de morphine sous la peau et quand il existe en même temps une cause quelconque, vieillesse, maladie du cœur, etc., par laquelle l'absorption du narcotique pourrait devenir dangereuse. Ce serait tomber de Charybde en Scylla. On pourrait, au contraire, abréger l'infusion en administrant immédiatement avant l'injection du cognac (15 gr.) au malade.

4° Dès le commencement de l'injection, l'opérateur doit tâter le pouls et en surveiller tous les changements successifs; mais en même temps il doit lui-même régler la vitesse de l'injection au moyen d'un robinet, qu'il tient dans l'autre main; il doit donc suivre de ses yeux le niveau du liquide dans son appareil gradué, et faire en sorte que l'écoulement soit régulier. La vitesse avec laquelle la solution entre dans le corps doit être de 50-100 mm^3. dans la minute, selon le cas. En traitant des malades affaiblis, il faut modérer l'écoulement; en traitant des malades robustes, on pourrait introduire régulièrement 100 mm^3, par minute, jusqu'à 800 mm^3, et agir ensuite selon l'état du pouls, c'est-à-dire continuer avec la même vitesse quand le pouls est encore loin de l'état normal, et la modérer dès qu'il revient à l'état presque normal.

Comme je l'ai déjà dit, il faut arrêter l'injection quand le pouls est devenu à peu près normal; ce qui y manque sera complété par le courant endosmotique, si le défaut de liquide n'est pas trop grand.

Digitized by Google

Il arrive quelquefois qu'une amélioration qui procède régulièrement se trouble tout à coup par des irrégularités dans l'action du cœur; c'est un *malum omen*. Alors il faut modérer l'effusion ou l'arrêter tout à fait, selon la gravité de l'incident. De petites irrégularités s'observent toujours quand on change la vitesse de l'écoulement, surtout quand on l'accélère.

Il est à recommander de mesurer la température rectale immédiatement avant et après l'injection.

Toutes mes injections furent accompagnées, au début, de douleurs dans le front, dans l'occiput, dans les reins, quelquefois dans le bras opéré, d'une sensation de chaleur interne, quelquefois de frissons. Ces douleurs faisaient parfois que le malade criait et se débattait violemment, ce qui ne doit jamais détourner de continuer; cependant tous ces symptômes alarmants disparurent à la fin, faisant place à un soulagement complet. Seulement le mal aux reins revint chez les 3/4 de ceux qui sont guéris.

J'ai fait encore l'observation remarquable que les vomissements, les selles et les crampes aux mollets, qui s'étaient déjà arrêtés au début, reparaissaient régulièrement à quelques reprises vers le milieu de l'opération. Chez presque tous mes malades, l'injection (à 5 p. 100) fut suivie d'une pléthore hydrémique.

Le succès de l'opération dépendra, en grande partie, du tact de l'opérateur explorant le pouls, mais surtout de son attention [1].

Afin de bien administrer l'injection, il est à désirer que l'instrument soit placé sur une table que l'on peut rouler aisément entre deux lits dans les hôpitaux. On gagnerait beaucoup de temps, en cas d'épidémie, si d'autres médecins que ceux qui font l'injection ouvraient les veines propres à recevoir l'injection, de telle sorte que l'opérateur n'eût qu'à introduire la canule de l'appareil. En procédant ainsi, l'injection ne durerait que 10 minutes au plus. Si, dans un hôpital, un médecin ne faisait qu'administrer les injections il pourrait facilement traiter à lui seul au moins 40 malades par jour.

Quoique je sois parvenu à faire disparaître chez tous mes malades les symptômes pathognomoniques du choléra, je ne pus en sauver que quatre. Chez les quatre autres, il se développa un état typhoïde quelques heures après l'injection et enfin de l'œdème des poumons, mais c'étaient des individus très affaiblis, Javanais d'âge avancé, opiophages passionnés et un Européen pris de démence.

1. L'auteur emploie un appareil particulier pour la description duquel nous devons renvoyer à l'original *(Note de la rédaction)*.

Digitized by Google

Tous mes malades étaient à l'état d'asphyxie aiguë ou à l'agonie lorsque je commençai l'opération; ils étaient somnolents ou dans l'état de coma, sans pouls, aphoniques; les selles, les vomissements et les crampes aux mollets s'étaient arrêtés; il ne sortit pas de sang de la plaie faite pour l'injection, et la goutte sortant lentement de la veine incisée était à peu près noire et très consistante.

Obs. I (hôpital militaire à Samarang, Java). — Guérison.

Injection intraveineuse de 833 cm.³ d'une solution de Na Cl à 5 p. 100 de 40° C.

Marissal (Français), soldat, âgé de quarante-quatre ans, déjà vieillard, entra dans la salle d'isolement de l'hôpital le 15 octobre 1882, en même temps qu'un autre malade, jeune et robuste, âgé de vingt-un ans. Tous les deux étaient attaqués du choléra, Marissal plus gravement.

Quand je commençai l'injection chez Marissal, il était à l'état d'asphyxie aiguë, plus ou moins à l'agonie.

La situation s'améliora à mesure que la solution saline entra dans les veines. Quand 480 cm³ furent introduits, les vomissements, les selles et les crampes aux mollets revinrent; le malade, tout à fait éveillé de sa somnolence, était alors un peu agité et oppressé; il annonça d'une voix à peu près sonore qu'il souffrait des maux atroces dans l'occiput et dans les reins, qu'il avait une sensation de chaleur interne. Le sang qui sortit de la plaie fut très rouge.

Quand 832 cm³ furent injectés dans la veine et que le pouls fut tout à fait normal, je cessai l'injection (l'autre malade mourut à ce moment).

Le changement de figure que présenta le malade fut remarquable. Il n'y avait plus la moindre trace de choléra. Dans le laps de temps qu'avait duré l'injection, le malade avait parcouru toutes les phases de l'agonie à la convalescence; celle-ci ne fut troublée par aucun incident grave. Peu de temps après l'opération, le pouls fut trop dur, trop plein et trop lent (comme le *pulsus vagus*), en même temps les maux lombaires et ceux dans l'occiput furent plus véhéments qu'auparavant.

Six heures après l'injection, le pouls fut, au contraire, trop mou et trop fréquent, ce qui fut accompagné d'une légère oppression.

Température, 38° C. Défécation pulpeuse et brune. Déplétion d'urine, qui était absolument libre d'hémoglobine, mais contenait des traces d'albumine. Thérapie excitante. Dès le lendemain, il n'y avait plus d'albumine dans l'urine; les selles restaient pendant quelques jours diarrhéiques. Ce fut à cause de cette diarrhée que le convalescent ne fut dégagé plus tôt que le 31 octobre.

Obs. II (*Ibidem*). — Guérison. Injection intraveineuse à deux reprises : d'abord de 649 cm³ d'une solution à 3 p. 100 (à 50° C.); trois heures après, de 960 cm³ d'une solution à 5 p. 100 (à 40° C.). Symptômes urémiques violents.

Schuurine (Hollandais), soldat, âgé de vingt-deux ans, fut attaqué du

Digitized by Google

choléra le 19 octobre 1882 à minuit. Comme il n'y avait plus de sel disponible pour le moment, je fus obligé d'injecter une solution à 3 p. 100, chauffée à 40° C. Au début de l'opération (4 heures du matin), le malade était comateux, à l'agonie; mais à mesure que je continuai l'injection, la situation s'améliora. Le premier effet visible fut que la présence d'esprit revint, ensuite la récidive des vomissements, des selles et des crampes; le malade devint très exalté, se débattit violemment et rompit mon appareil. Après la réparation de ce qui était cassé, je ne pus continuer l'injection qu'avec beaucoup de peine, parce que le malade se débattit toujours en criant, à cause des crampes, de l'oppression, et des douleurs lombaires, dont il mit en cause l'opération. Quand le flacon fut vide, il n'était entré dans la veine que 640 cm³ de la solution saline à 3 p. 100. Une demi-heure après, les vomissements et les selles recommencèrent, ensuite les crampes; une heure après, les symptômes du choléra se présentèrent de nouveau dans toute leur intensité. Je lui fis avaler une bouteille entière de porto; mais quand je le quittai, deux heures après l'injection, ce grand volume de vin fort n'avait eu aucun effet excitant. Une heure plus tard (trois heures après la première injection), le malade étant retombé en agonie, je repris l'opération par la même veine, mais maintenant avec une solution de Na Cl à 5 p. 100, chauffée à 40° C., et j'en introduisis 960 cm³ dans trente minutes. Cette fois, l'effet fut aussi éclatant que chez mon premier malade. Le choléra disparut définitivement, et le malade devint ivre presque immédiatement après l'injection. La convalescence se marqua par des symptômes urémiques violents.

5 heures de l'après-midi (neuf heures après la seconde injection) : pouls très peu résistant et petit, oppression, douleurs lombaires, soif vive, prurit général, nausées, *hyperemesis*. Défécation pulpeuse colorée, évacuation d'un peu d'urine.

Pendant la nuit : agitation, et beaucoup de vomissements bilieux.

20 octobre (le matin à 8 heures) : *hyperemesis*, douleurs lombaires, légère oppression, prurit général et érythème. Dans les dernières quatorze heures, le malade n'avait uriné qu'un volume de 375 c. c. Cette urine est absolument exempte d'hémoglobine, mais contient beaucoup d'albumine, une très grande quantité de cylindres provenant des cellules de tubes urinifères contournés, quelques cylindres hyalins très transparents, beaucoup de cristaux qui ressemblaient plus ou moins à des cristaux de phosphate ammonio-magnésien. La pression exercée sur les reins est très douloureuse. Pas de fièvre. Défécation normale.

21 *octobre* (le matin à 10 heures). *Hyperemesis*, douleurs lombaires. 5 heures (après midi). Le malade n'avait pas encore uriné depuis la veille au soir. *Pulsus durus et plenus;* somnolence, dont on ne put pas l'éveiller.

Une heure (après minuit). Convulsions tétaniques violentes, coma; je fis sortir *per catheterem* à peu près 370 grammes d'urine. L'attaque urémique dura quelques minutes.

Une heure et demie. Attaque plus violente que la précédente, *tetanus*

Digitized by Google

des muscles respiratoires, cyanose aiguë; l'attaque cessa après une vénésection; le coma continua.

22 *octobre* (le matin à 8 heures). Somnolence, *hyperemesis; per catheterem*, à peu près 500 grammes d'urine, qui contient toujours les mêmes éléments pathologiques que deux jours auparavant.

23 *octobre* (le matin). Somnolence; prurit et érythème général; *per catheterem :* 375 grammes d'urine (albumine, cylindres). Immédiatement après le cathétérisme, reprise de l'attaque des convulsions, coma profond et cyanose; elle ne dure que cinq minutes.

Midi : température, 30° C. Somnolence.

4 heures après midi. Reprise de l'attaque (deux minutes), après : somnolence. C'est la dernière attaque. Température, 38° C. Le malade urine plusieurs fois dans son lit pendant la nuit.

24 *octobre*. Température, 37° C. Moins somnolent; *per catheterem*, 260 grammes d'urine, sans sédiment contenant un peu d'albumine.

5 heures (après midi). Le malade a uriné dans un urinal en le tenant lui-même, a mangé un peu et n'a pas vomi; il est encore plus ou moins somnolent.

25 *octobre* (matin). Le malade est assis debout dans son lit, il est tout à fait *compos mentis*. En vingt-quatre heures il a uriné 1600 grammes d'urine (traces d'albumine, quelques cylindres en dégénération), soif vive. Dès ce jour, la convalescence ne fut plus dérangée. Pendant quelques jours, il y avait polyurie. Après le 29 octobre, les dernières traces d'albumine avaient disparu; cependant le malade était fort émacié et faible, mais le 15 novembre il était complètement guéri et pouvait rentrer dans la caserne.

Obs. III (*Ibidem*). — Guérison. Injection intraveineuse de 1440 cm³ d'une solution saline à 5 p. 100 (à 40° C.). Javanais, qui mangea beaucoup d'opium au début de l'attaque cholérique, 26 octobre 1882.

Chez Paleli, soldat javanais, jeune et robuste, de taille petite, il fallut introduire 1440 cm³ de la solution à 5 p. 100 à 40° C., afin que le pouls fût à peu près normal. Au début de l'injection, le malade était complètement asphyxique, mais à mesure que des symptômes du choléra disparaissaient durant l'injection, il se développait un état d'exaltation délirante. Mon malade chanta des chansons de guerre, jusqu'à ce qu'il tombât dans un sommeil profond, dont on ne pouvait pas l'éveiller. Il dormit plus de dix heures. Le lendemain il fut guéri, sauf des douleurs lombaires, qui durèrent dix jours. Seulement la première urine, tirée *per catheterem* quelques heures après l'injection, contenait un peu d'albumine, pas de cylindres. Le convalescent me raconta qu'il avait mangé une grande quantité d'opium, en substance, au début du choléra. La guérison de la plaie était lente, parce qu'elle avait été arrosée d'acide phénique brut par un infirmier nonchalant. Il sortit de l'hôpital le 26 novembre.

Obs. IV (*Ibidem*). — Mort; 27 octobre 1882. Injection de 760 cm³

Digitized by Google

d'une solution saline à 4 p. 100 (à 40° C.) — Vieille femme javanaise, opiophage passionnée.

Cette vieille femme de soldat, adonnée à l'opiophagie, était très maigre et débile. Comme je craignais la pléthore hydrémique après l'injection et l'absorption de l'opium qui était resté peut-être dans l'estomac, je diminuai la quantité de sel de ma solution saline jusqu'à 4 p. 100.

Au début de l'injection, la malade est moribonde, vers le milieu, très exaltée, alarmante, tandis que les vomissements, etc., reparaissaient; à la fin elle était *compos mentis*, mais encore exaltée, le pouls était médiocrement dur (100).

Une heure après, température rectale, 40° C., la malade délirante, *impos mentis*, pouls filiforme, beaucoup de râles humides.

Quatre heures et trois quarts après, œdème des poumons, mort.

Obs. V (*Ibidem*). — Mort; 27 octobre 1882. Injection à deux reprises.
1° 800 mm³ d'une solution à 3 p. 100 (à 40° C.).
2° 1280 mm³ » » 5 p. 100 (à 40° C.).

Pada, soldat au service des hôpitaux, opiophage fameux, jeune, mais très débile, de taille petite.

Au début de l'opération, le malade était moribond, mais toute la situation s'améliorait graduellement en rapport avec la quantité de la solution introduite. L'injection fut faite dans très peu de temps (environ huit minutes). Immédiatement après, le malade était agité, le pouls trop dur et trop plein, 100.

Une heure après, température rectale 38°, pouls mou et petit, plus de 120.

Trois heures après, température rectale 38°, retour de tous les symptômes de choléra.

Dix heures après, injection intraveineuse d'une solution saline à 5 p. 100 à 40 C.

Il fallut en introduire 1280 cm³ pour rendre le pouls normal. Les symptômes de l'attaque cholérique ne revinrent plus, mais cédèrent leur place à ceux des fièvres typhoïdes.

Deux heures après la seconde injection, température *p. a.* 40°, *delirium cordis*, coma, beaucoup de râles humides dans les poumons. Je tirai un peu d'urine de la vessie.

Cinq heures après, œdème des poumons; mort. La malade a donc vécu encore quinze heures après l'injection.

Obs. VI (*Ibidem*). — Mort; 17 novembre 1882. Injection intraveineuse de 960 cm³ d'une solution saline à 5 p. 100 (à 40° C.).

Le malade est un vieux soldat javanais en retraite, décrépit, opiophage. Le premier effet de l'injection est éclatant, le cours exosmotique s'arrête. Au début de l'opération, le malade était à l'agonie.

Quatre heures après, exaltation, délire; température *in axilla*, 42° C. Traitement antipyrétique énergique externe et interne.

Digitized by Google

Six heures après, température rectale, 38° C.; l'action du cœur est régulière et calme, le malade somnolent, mais on peut l'éveiller.

En quittant le malade, j'ordonnai au surveillant de recommencer à l'envelopper continuellement de linges trempés dans l'eau dès que la température s'élèverait; dans ce cas, il devrait m'avertir aussitôt.

Huit heures après l'injection, je visite mon malade sans être appelé, convaincu de le trouver en apyrexie; mais au lieu de cela, je le trouve soporeux, enveloppé d'une couverture de laine, ayant une température de 40° C., le pouls filiforme, le cœur en délire, la poitrine pleine de râles humides.

Dix heures après, œdème des poumons. — Mort.

Obs. VII (*Ibidem*). — Guérison. Injection intraveineuse de 960 cm. d'une solution de Na Cl à 5 p. 100 (à 40° C.), 24 novembre 1882, à 10 heures du soir.

L'opération s'effectua sur Van der Meer, soldat hollandais, jeune homme robuste et de haute taille.

Au début de l'opération, il se trouvait dans le *stadium asphycticum* bien avancé, voisin de l'agonie.

Au milieu, retour passager des symptômes cholériques.

Trois heures après, température *p. a.* 40° C.

25 *novembre*. A 4 heures du matin, température 38°, C.; *hyperemesis;* la peau est très rouge; mal à la tête et aux reins.

A midi, le malade a uriné pour la première fois; l'urine contient beaucoup d'albumine, beaucoup de cylindres comme ceux de l'obs. II; très peu de cylindres hyalins parfaitement transparents, beaucoup de cristaux.

A 6 heures du soir, température, 38° C.; neuf selles liquides bilieuses.

26 *novembre*. Température, 36°,5 C., *hyperemesis*, 17 selles liquides bilieuses, mal aux reins; l'urine (370 grammes) comme auparavant.

27 *novembre*. *Hyperemesis*, 4 selles.

28 *novembre*. *Hyperemesis*, polyurie, traces d'albumine dans l'urine. Le soir, température, 38° C.

29 *novembre*. *Hyperemesis*, polyurie (3 litres), traces d'albumine dans l'urine, pas de cylindres.

30 *novembre*. *Hyperemesis*, polyurie, *scyballa* dans les selles.

1er *décembre*. Polyurie, l'*hyperemesis* a diminué; température, 38° C. (le soir).

2 *décembre*. Polyurie; température, 38° C.; pas de selles.

3 *décembre*. Température, 38° C. (le matin); pas de selles; les dernières traces d'albumine ont disparu; le soir, température, 38° C.

4 *décembre*. Température, 37° C. (le matin); encore polyurie, défécation. Le soir, température, 39° C.

23 *décembre*. Sorti de l'hôpital et rentré dans la caserne.

Obs. VIII (*Ibidem*). — Mort. Injection intraveineuse à deux reprises : 1° de 960 cm³ d'une solution saline à 5 p. 100, *pas chauffée*; 2° de 800 cm³

Digitized by Google

d'une solution saline à 3 p. 100, chauffée à 39° C. — 26 novembre 1882.

Le malade est un soldat hollandais, encore jeune, tombé en démence. L'attaque du choléra n'a duré que deux heures, et déjà le malade est à l'agonie.

4 heures du matin. Je suis obligé d'administrer l'injection sans avoir chauffé la solution, parce qu'il n'y a pas d'eau chaude sous la main à cette heure matinale, et que la mort est prochaine.

Après l'introduction de 960 cm³ de cette solution froide, le pouls est encore filiforme, mais le malade, devenu furibond, se débat si vigoureusement qu'il m'est absolument impossible de continuer. Il se plaint amèrement de douleurs au bras, où se fait l'opération, et à la tête; il crie sans relâche. Une heure après la première injection, je pratique une seconde; comme le pouls a disparu complètement, je fais la solution saline moins forte, 3 p. 100, mais je la chauffe à 39° C. Le pouls se relève aussitôt et devient fort; cependant il retombe en faiblesse quelques heures après. La peau est devenue très rouge et reste ainsi jusqu'à la mort; la rougeur disparaît sous la pression du doigt. L'exaltation change en coma. Température, 39° C. A deux heures de l'après-midi : œdème des poumons. — Mort.

Les circonstances ne m'ont pas permis de faire plus d'observations sur l'efficacité de la méthode que je viens de décrire. Cependant je crois avoir obtenu une statistique, très petite il est vrai, mais qui a mis hors de doute que l'injection intraveineuse d'eau salée à 5 p. 100 et chauffée à 40° C. est en état de combattre d'une manière absolue les effets vicieux produits par le courant exosmotique cholérique.

Elle enlève infailliblement la cause proxima de la mort, l'asphyxie; mais elle donne en même temps au sang un contre-poids à la force qui attire continuellement son eau.

Ma petite statistique contient deux observations dans lesquelles l'injection intraveineuse d'eau salée à 3 p. 100 ne produisit qu'un effet passager, fut suivie d'une récidive du choléra déjà disparu, et dans lesquelles je dus administrer une seconde injection d'eau salée, mais cette fois à la dose de 5 0/0. Ceci amène à la conclusion que la solution saline à 3 p.100 est moins efficace que celle à 5 p.100.

Une seule fois je fis une injection d'eau salée à 4 p. 100 (obs. IV), mais l'observation fut de trop courte durée pour qu'on en puisse tirer une conclusion certaine. L'action la plus décisive se produisit toujours par l'injection d'une solution saline à 5 p. 100, excepté dans l'obs. VIII. Mais cette exception n'est qu'apparente, car la chaleur, qui devait exciter le cœur afin qu'il eût la force de faire circuler la solution introduite, manquait dans cette expérience.

C'est la chaleur de la solution injectée qui excite en premier lieu le

Digitized by Google

cœur. Le courant endosmotique, la réplétion du système vasculaire, l'élévation du pouls s'établiront ensuite, après que la solution saline aura passé avec le sang les capillaires du système chylopoétique, qui contient abondamment de l'eau dans sa cavité. Mais pour cela, il faut une vis à tergo.

Ainsi la solution à 5 p. 100 froide n'a pas excité suffisamment la substance musculaire du cœur, de sorte qu'elle n'a pas attiré assez d'eau pour effectuer la réplétion désirée des artères.

L'effet marqué parut du moment que le cœur fut excité par la chaleur stimulante de la seconde injection.

L'insuccès définitif ne doit pas être imputé à l'injection, mais à la circonstance que le malade était affecté de démence, ce qui trouble toujours le pronostic du choléra selon Lebert (Ziemssen).

Je suis donc d'avis qu'il est absolument nécessaire de chauffer la solution. Seulement il faut observer, ici comme partout, le juste milieu; car si le cœur affaibli par le choc cholérique était stimulé d'emblée pour une température trop haute, il répondrait par des contractions irrégulières, ce qui pourrait empêcher d'achever l'injection.

De la fièvre, accompagnée de symptômes cérébraux, ne se présenta que chez les malades des obs. IV, V et VI. Ce furent justement les malades les plus décrépits, soit par la vieillesse et l'opiophagie (V). Ils avaient pris sans doute une grande quantité d'opium au moment où ils se sentirent envahis par le choléra. Ils succombèrent à cause d'œdème des poumons.

Quant au malade VI, qui montra la température de 42° C., l'effet du traitement antipyrétique permet de supposer qu'il aurait pu être sauvé aussi si le surveillant eût suivi mes ordres.

Ne serait-il pas possible que ce fût justement l'absorption de l'opium qui eût produit les symptômes cérébraux qui donnèrent à ces fièvres le type des soi-disant fièvres typhoïdes; et encore que l'opium eût augmenté énormément la dépression générale du système nerveux?

Je fais cette supposition, parce que le malade de l'obs. III présenta le même délire, suivi d'un état comateux, excepté la fièvre. Celui-ci était sans doute intoxiqué par l'opium après l'injection.

On sait que les reins sont presque toujours plus ou moins altérés dans le choléra.

Les malades des obs. II et VII présentèrent au commencement de leur convalescence des symptômes que j'ai appelés urémiques, parce qu'ils se manifestèrent aussi longtemps que la sécrétion d'urine était restreinte, et disparurent aussitôt que la sécrétion

Digitized by Google

fut intense. Cette disparition fut très évidente chez le malade II. La dernière attaque d'urémie se présenta chez lui le 23 octobre (4 jours après le choléra), à 4 heures de l'après-midi. Le matin, je tirai de la vessie 375 grammes d'urine contenant encore beaucoup de cylindres. Pendant la nuit qui suivit cette attaque, le malade urina souvent et beaucoup dans son lit. Dès cette nuit, les attaques ne revinrent plus, et les autres symptômes urémiques disparurent rapidement, tandis que la sécrétion d'urine devint en même temps très abondante. Tant que l'urine fut peu abondante, elle contint une grande quantité de cellules, des tubes urinifères contournés. Ces cellules, mêlées de cristaux, formèrent dans l'urinal une couche très haute, quelquefois jusqu'à moitié de la hauteur de la colonne d'urine. Sous le microscope, je ne pus trouver que de rares cylindres hyalins parmi les nombreux cylindres de cellules épithéliales qui remplissaient entièrement le champ de vision.

Il est donc évident que les reins de ces malades ont présenté une desquamation considérable des tubes contournés. Il me semble que cette observation permet d'énoncer l'hypothèse :

1° Que la quantité des cellules détachées de la membrane propre des tubes urinifères a été si grande qu'elles ont embarrassé le passage de l'urine pendant quelques jours;

2° Que les symptômes urémiques (in casu) ont été causés par cette oblitération des voies dans les reins.

Quoique je n'aie pratiqué les injections intraveineuses que chez des malades « in extremis », je suis pourtant d'avis qu'elle pourrait être faite dans toutes les phases du choléra.

Pour arrêter le courant exosmotique, on devra probablement introduire au commencement de l'attaque une quantité de la solution saline à 5 p. 100 beaucoup plus petite qu'à la fin.

Une fois arrêté de cette manière, le courant exosmotique pourrait bien reparaître; mais on aurait gagné beaucoup en établissant un courant endosmotique, fût-il court, dont on pourrait profiter pour faire absorber des *excitantia* introduits dans l'estomac. J'avoue toutefois que ceci est un problème qui ne peut être résolu que par l'expérience.

Le choléra aux Indes orientales est de beaucoup plus grave qu'en Europe. Il n'y a pas un quart de ceux qui sont atteints qui guérissent. Les attaques ont presque toutes plus ou moins le caractère foudroyant, et se décident le plus souvent dans les deux premières heures. Il est très rare qu'elles se prolongent jusqu'à dix ou douze heures.

Digitized by Google

ÉTUDE SUR LES COMMUNICATIONS

ENTRE L'AORTE ET L'ARTÈRE PULMONAIRE

AUTRES QUE CELLES QUI RÉSULTENT DE LA PERSISTANCE DU CANAL ARTÉRIEL

Par le Dr L. BROCQ

Médecin des hôpitaux [1].

Pendant notre internat chez notre excellent et très honoré maître, M. le professeur Laboulbène, en 1880, nous avons trouvé à l'autopsie d'un homme âgé de quarante-quatre ans, mort subitement dans le service, une assez large communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire, à deux centimètres 1/2 environ des sigmoïdes, au fond d'une dilatation ampullaire de la crosse. En faisant des recherches bibliographiques, nous avons été assez étonné de voir que le seul travail sérieux sur cette question était le mémoire de Thurnam [2] sur les anévrysmes variqueux spontanés de l'aorte péricardique. Cependant tous les points traités par cet auteur dans son travail si remarquable n'ont pas été aussi délaissés. Goupil, en 1855, a repris l'histoire des communications de la crosse avec la veine cave supérieure, et son excellente étude a été suivie de celles de M. Tripier (1863) et Bonnarel (1875). Almagro en 1862, dans sa thèse sur la persistance du canal artériel, a un peu touché à notre sujet; au point de vue de la physiologie pathologique, cette dernière lésion n'est, en effet, qu'une simple communication entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Toutefois, depuis 40 ans personne n'a encore tenté de faire une étude complète des communications entre ces deux vaisseaux autres que celles qui résultent de la persistance du canal artériel. C'est en présence de cette lacune que M. le Professeur Laboulbène nous a conseillé d'attirer l'attention sur cette lésion intéressante, puisqu'elle est dans une certaine mesure compatible avec la vie.

1. Ce mémoire a été rédigé en janvier 1883. Diverses circonstances indépendantes de la volonté de l'auteur en ont retardé la publication jusqu'à ce jour.
2. *Medico-chirurgical Transactions*, London, 1840, t. XXVIII.

Digitized by Google

Historique. Laennec, dans son traité de l'auscultation médiate (page 714), s'exprime en ces termes : « On a vu, mais rarement, les anévrysmes de l'aorte ascendante s'ouvrir dans l'artère pulmonaire : MM. Payen et Zeink ont présenté à la Société de la faculté de médecine un exemple de ce cas pathologique [1]. » Presque tous les auteurs suivants ont considéré ce fait comme la première observation authentique d'ouverture d'un anévrysme de l'aorte dans l'artère pulmonaire : c'est une erreur, car, ainsi que le fait remarquer Cruveilhier dans son *Anatomie pathologique*, il est expressément dit dans l'observation que la communication entre les deux vaisseaux visible sur la pièce au musée Dupuytren était due à un coup de bistouri *post mortem*. Il nous faut donc rayer ce cas de notre statistique. Il en est à peu près de même de celui de Lenepveu (*Bulletins de la Société anatomique*, mai 1839). On y trouvait une déchirure récente faisant communiquer une dilatation considérable de la crosse avec l'artère pulmonaire. L'auteur ajoute : « On ne pourrait assurer qu'elle n'ait pas été faite pendant l'autopsie. »

Le premier fait indiscutable que l'on connaisse est celui du Dr Wells [2] (cas 8 du mémoire de Thurnam); puis vinrent ceux de Henderson [3], de J. Reid [4] (cas 9, 10 et 12 du mémoire de Thurnam), de Willougby Wade [5] (fort remarquable, car c'est le seul qui ait été diagnostiqué pendant la vie), de Smith [6], de Pierreson [7], de Wills [8], de James Turnbull [9], de Laveran [10], de Finny [11], enfin le nôtre (*Bulletins de la société anatomique*, 8 mai 1880).

Telles sont les douze observations probantes que nous avons pu recueillir. Il en est cependant quatre autres qu'il nous faut citer : l'une, de J. Reid (cas 11 du mémoire de Thurnam), pour l'éliminer; car elle n'est, ainsi que l'a montré Almagro, qu'un cas de persistance du canal artériel chez un homme de soixante ans; les trois autres, celles de Wills [12], de Baginsky [13] et de Rickards [14], qui doivent être

1. *Bulletins de la Société de la Faculté de médecine*, 1819, n° 3.
2. *Transact. of a Soc. for the improv. med. chirurg Knowledge* (1812, vol. III, p. 85.)
3. *Édimb. med. and surg. journal* (vol. VL, p. 332).
4. *Ibid.* (vol. LIII, p. 99).
5. *Med. chir. transact.* (t. IVL, 1861).
6. *Dublin journal of med. science* (vol. XVIII, p. 164).
7. *Bulletins de la Société anatomique* (juin 1860).
8. *British med. journal* (1877, p. 547).
9. *Soc. méd. de Liverpool* (*The Lancet*, 1845).
10. *Soc. méd. des hôp.* (12 octobre 1877).
11. *Dublin journal of medical science* (p. 170, août 1880).
12. *Transact. of the pathol. Soc. of London* (vol. II, p. 57, 20 décembre 1859).
13. *Société méd. de Berlin* (26 mars 1879).
14. *British med. journal* (juillet 1881, p. 71).

Digitized by Google

rangées à côté des précédentes dans une catégorie à part, puisqu'elles ne sont que des vices de conformation.

Ces derniers mots nous font voir qu'ainsi que l'avait compris Cruveilhier, on doit établir deux grandes divisions suivant que la communication est congénitale ou qu'elle est accidentelle. L'illustre anatomo-pathologiste ne connaissait cependant aucun fait semblable aux trois que nous venons de citer, et sous cette dénomination de communication congénitale entre l'aorte et l'artère pulmonaire, il ne visait sans doute que la persistance du canal artériel. Nous sommes actuellement en mesure de démontrer l'existence d'une autre variété de communication congénitale que l'on pourrait appeler vraie ou directe. Nous nous en occuperons à la fin de notre travail, après avoir terminé l'étude des communications accidentelles, qui sont de beaucoup les plus fréquentes. Ce sont d'ailleurs les seules dont les auteurs aient parlé jusqu'ici.

Bien que Hope eût déjà abordé ce sujet dans la première édition de son *Traité des maladies du cœur*, on peut dire que ces lésions ne sont connues que depuis Thurnam, qui en a laissé une description vraiment magistrale : elle ne s'appuie par malheur que sur quatre observations probantes. Tous les auteurs, Hope dans ses éditions ultérieures, Stokes, MM. les professeurs Charcot et Ball dans leur article du *Dictionnaire encyclopédique*, M. le Dr Luton dans son article du *Dictionnaire* de Jaccoud, Cruveilhier lui-même, tous nos classiques, Grisolle et M. le professeur Jaccoud, ont reproduit avec quelques variantes les conclusions du médecin anglais.

Nous n'insisterons pas plus longtemps sur l'historique; mais qu'on nous permette de mentionner de nombreux desiderata. Ainsi, nous n'avons pas pu nous procurer un important travail où Sibson cite 17 cas de communications de l'aorte et de l'artère pulmonaire à lui connus, et cela avant 1861. Il en a été de même pour un mémoire d'Ogle, paru dans les *Transactions of the Pathological Society of London*, pour une observation qu'H. Bennet a publiée dans les *Principles and Practice of medicine*, et pour une observation de Pirrie d'Aberdeen dont parle Valleix dans le *Guide du médecin praticien* (édit. 1860, III, p. 305). Les douze cas probants que nous allons maintenant analyser, ne sont pas, d'ailleurs, les seuls que nous connaissions; nous en trouvé cinq autres, cités dans le mémoire de Thurnam; mais comme cet auteur n'en mentionne que les pièces anatomiques déposées dans les musées, sans aucune histoire clinique, nous croyons devoir les négliger [1].

1. Voir pièces justificatives.

Digitized by Google

I. — Communications accidentelles entre l'aorte et l'artère pulmonaire.

Étiologie, Pathogénie. — Il y a deux points à considérer : 1° l'étiologie de la lésion artérielle, cause première de la communication ; 2° le mode de production de la rupture artérielle elle-même.

En effet, et c'est là le grand caractère qui différencie ces anévrysmes artérioso-veineux intra-thoraciques de la plupart des anévrysmes artérioso-veineux périphériques, ces lésions sont spontanées et non traumatiques; il faut donc un travail préalable d'athérome artériel, amenant une dilatation latérale du vaisseau, ou même un anévrysme vrai, travail qui se fait dans la partie de l'aorte voisine de l'artère pulmonaire, pour aboutir enfin à l'ulcération et à la rupture de la paroi correspondante. Aussi les conditions de production de ces lésions doivent-elles être celles des autres anévrysmes de l'aorte. Sur nos douze cas il y a eu une fois des antécédents syphilitiques (cas de Laveran), deux fois des antécédents rhumatismaux, une fois une légère attaque d'hémiplégie. L'alcoolisme doit être fréquent : en effet, parmi tous nos malades, il n'y a pas une seule femme; neuf sont Anglais, et par conséquent un peu suspects d'éthylisme; trois seulement sont Français et se décomposent ainsi qu'il suit : un ancien militaire batteur de blé (61 ans), un gardien de la paix syphilitique (29 ans), un caoutchoutier (44 ans). Les altérations des tuniques ont dû marcher, dans certains cas, avec une assez grande rapidité, puisque, sur dix observations où nous connaissions l'âge, il en est quatre dans lesquelles il est inférieur à 40 ans.

Presque tous les auteurs sont d'accord pour admettre que la rupture de la paroi artérielle se fait d'ordinaire brusquement, à la suite d'efforts, d'accès de colère, ou sans cause (Luton). Parmi nos douze cas, il n'en est que quatre qui puissent nous donner à ce sujet des renseignements précis : celui de Willougby Wade, dans lequel les accidents survinrent subitement à la suite d'un saut brusque fait par le malade pour éviter le choc d'une locomotive; le nôtre et celui de Finny, dans lesquels ils suivirent un effort fait pour soulever un fardeau; enfin celui du Dr Wells (cas 8 de Thurnam), dans lequel ils éclatèrent après une longue marche suivie d'un repas copieux, au moment où le malade jouait avec ses enfants. Ce mode de production de la communication a été noté dans d'autres variétés d'anévrysmes variqueux dits spontanés, de telle sorte que Stokes regarde l'apparition soudaine de troubles circulatoires à la suite d'un effort comme un signe presque pathognomonique de cet ordre de lésions.

Digitized by Google

Anatomie pathologique. — On a noté sept fois l'état du péricarde; cinq fois il était altéré. Dans deux cas, il portait des traces de péricardite récente; dans trois autres, il présentait des plaques laiteuses. De plus, il renfermait, dans quatre cas, un épanchement de sérosité citrine assez notable (60 gr., 220 gr., 150 gr., 130 gr.). Thurnam avait été frappé de ce fait, quoiqu'il l'eût surtout observé dans les plèvres : nous voyons en effet que, dans sept de nos cas, les deux cavités pleurales contenaient une quantité de sérosité citrine ou sanguinolente variant de 270 gr. à un litre et plus. L'auteur anglais ajoute même que cet épanchement doit être regardé comme une conséquence de la communication variqueuse : il existe dans les cas de communication de l'aorte et des veines caves. Ce n'étaient point là des épanchements comparables à ceux qui se voient chez certains sujets atteints de maladies de cœur, et qui meurent avec de l'anasarque, puisqu'on n'a noté dans nos observations que deux fois du liquide dans la cavité péritonéale, et encore en fort minime quantité. Ce n'étaient pas non plus des produits d'inflammation, puisqu'on n'a noté dans ces cas que deux fois des plaques laiteuses sur le péricarde, deux fois des adhérences pleurales, et une fois des ecchymoses sous-pleurales. Nous serions donc assez tentés d'en faire purement et simplement des épanchements agoniques et même *post mortem*, épanchements qui ont sans doute une tendance toute spéciale à se produire rapides et abondants dans la cage thoracique à cause des conditions particulières où se trouve la circulation pulmonaire.

Le cœur est toujours hypertrophié [1] et ses cavités sont dilatées : deux fois l'hypertrophie portait surtout sur le ventricule gauche, mais deux fois aussi, chose assez importante, il est dit expressément qu'elle portait surtout sur le ventricule droit. Or, dans ces deux derniers cas, il est très probable que la vie a persisté plusieurs mois après la perforation : d'autre part, nous verrons plus tard que, dans les cas de communications congénitales, c'est le ventricule droit qui est le plus hypertrophié, tandis que ce qui domine du côté des cavités gauches, c'est la dilatation. Il semble donc probable que la lésion que nous étudions s'accompagne au bout d'un certain temps d'une hypertrophie excentrique des cavités cardiaques, du ventricule droit en particulier. C'est également là d'ailleurs ce qui arrive dans les cas de persistance du canal artériel [2].

1. Cependant dans l'observation 12 de Thurnam, il est dit que le cœur était sain. Mais l'aorte ascendante était le siège d'un vaste anévrysme; il est donc permis de se demander si l'auteur n'a pas voulu dire seulement que les valvules n'étaient pas altérées. Dans le cas de Finny, le cœur a été trouvé petit.

2. Voir dans la *Thèse d'Almagro* (p. 97 et suivantes) la preuve de ce fait.

Digitized by Google

Les valvules du cœur ont presque toujours été trouvées saines; c'est à peine si dans un cas on a noté un peu de dilatation de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche, dans un autre un peu d'athérome aux sigmoïdes aortiques, qui ont paru quelquefois relâchées et allongées.

Au contraire, l'aorte est toujours altérée : dans cinq cas, elle était irrégulière et athéromateuse : deux fois on a observé de l'endartérite à l'état aigu, et il est bon d'ajouter que, dans ces deux derniers cas, il s'agissait de sujets jeunes, dont l'un était manifestement syphilitique.

Si nous étudions plus spécialement les lésions qui déterminent la communication, nous voyons qu'elles siègent sur l'aorte ascendante. D'ordinaire, l'artère est dilatée latéralement : trois fois toute la partie de la crosse comprise entre les sigmoïdes et le tronc brachio-céphalique présentait une dilatation ampullaire qui atteignait le volume d'un poing d'adulte; deux fois cette dilatation se trouvait immédiatement au-dessus des sigmoïdes, vers le sinus gauche, et n'avait que le volume d'une petite orange; deux fois enfin elle commençait à 1/2 centimètre des sigmoïdes et n'avait que le volume d'un œuf. Dans deux cas, il y avait une sorte de poche formant anévrysme; mais l'orifice de communication de cette poche avec l'aorte était extrêmement large (de quatre centimètres sur cinq, fait de Laveran). Dans le cas de Pirrie d'Aberdeen, la communication entre les deux vaisseaux se faisait par l'intermédiaire d'un anévrysme disséquant. Dans ces sacs latéraux, on n'a noté qu'une seule fois la présence de caillots fibrineux et une autre fois celle de caillots sans adhérences; la paroi artérielle y est nue, athéromateuse, calcaire même; elle peut présenter d'autres petites poches ou bosselures satellites.

Ces lésions de l'aorte sont situées dans la partie qui confine à l'artère pulmonaire : à ce niveau, les parois des deux vaisseaux sont intimement soudées, et c'est d'ordinaire au fond même de la dilatation que se voit l'orifice qui les fait communiquer. Cet orifice s'ouvre toujours dans le tronc de l'artère pulmonaire. Nous ne connaissons qu'une seule exception à cette règle : c'est le cas de Finny, dans lequel l'anévrysme s'est rompu dans la branche droite de l'artère pulmonaire; le plus souvent il est à deux centimètres au-dessus de l'insertion des valvules. Sa forme est très variable; cependant on peut établir deux grandes catégories suivant que la perforation a entraîné une fin rapide ou qu'elle a été compatible pendant quelque temps avec la vie. Dans le premier cas, l'ouverture a la forme d'une fente à bords irréguliers, déchiquetés; dans le second, elle a une forme arrondie ou ovalaire, et ses bords sont lisses, réguliers, polis. *A priori*,

Digitized by Google

il est évident qu'il doit en être ainsi; mais nous devons ajouter que la preuve clinique et anatomique de ce que nous venons de dire n'est donnée que dans les observations suivantes : dans les cas 8 et 12 de Thurnam, où la mort est arrivée subitement, les communications avaient la forme de fentes à bords irréguliers et déchiquetés : dans notre cas, où la lésion semble au contraire s'être formée trois mois et demi avant la mort, l'ouverture était ovalaire, et ses bords arrondis et polis.

La grandeur de la perforation varie beaucoup selon les cas. Ce sont des fentes de 1/2 pouce ou de 1 pouce 1/2 de long, des orifices de 1/2 pouce de diamètre (cas de Pirrie d'Aberdeen), de 1 centimètre de long sur 6 millimètres de large, dans lesquels on pouvait introduire une sonde de femme, une plume de corneille, le petit doigt.

Il est un autre point fort important : c'est que l'anévrysme aortique peut s'ouvrir dans une autre cavité viscérale, et en particulier dans le ventricule droit, en même temps que dans l'artère pulmonaire. C'est ce qui a eu lieu dans les cas de Willougby Wade et de Turnbull. Dans le premier de ces faits, la communication avec le ventricule droit semble avoir été la moins importante dans l'histoire clinique du malade, car l'orifice était irrégulier, déchiqueté, infiltré de sang, et par suite de formation récente, tandis que la communication avec l'artère pulmonaire se faisait par un orifice lisse, régulier, arrondi. Dans le second, au contraire, la communication avec l'artère pulmonaire, petite, oblique à travers les tuniques, était tout à fait accessoire en présence de celle qui existait avec le ventricule droit. Ces deux observations sont une démonstration de plus de ce fait curieux, bien connu de tous, qu'un anévrysme aortique déjà ouvert dans une cavité viscérale peut, si la vie se prolonge, s'ouvrir quelque temps après dans une autre cavité. Elles montrent aussi qu'il nous faut *subdiviser notre classe des communications accidentelles en communications accidentelles simples et en communications accidentelles compliquées*. Nous ne disons pas *communications accidentelles multiples*, car nous réservons ce nom à des cas tels que celui de Henderson (cas 9 de Thurnam), et dans lesquels il y a plusieurs orifices entre l'aorte et l'artère pulmonaire. Ces derniers doivent évidemment être rangés dans la même catégorie que ceux où il n'y a qu'une seule ouverture.

L'artère pulmonaire n'a jamais présenté d'altérations spéciales.

Nous avons déjà assez insisté sur les épanchements que l'on trouve dans les plèvres : l'état des poumons n'a été noté que cinq fois : ils étaient fortement congestionnés; dans le cas de Pierreson, ils étaient même le siège d'une double splénisation. Enfin, dans notre cas, le

Digitized by Google

foie, très volumineux, avait toute l'apparence du foie muscade; la rate était hypertrophiée.

Telles sont les lésions que l'on trouve après la mort. Quels sont les phénomènes morbides qu'elles doivent déterminer pendant la vie? Quels sont les troubles fonctionnels, les signes physiques qui doivent théoriquement en résulter? Cette question si intéressante est, ainsi qu'on va le voir, hérissée de difficultés [1].

Physiologie pathologique. — Dans une première période de l'affection, il se produit dans l'aorte une sorte de poche latérale qui fait saillie dans l'artère pulmonaire et l'obstrue en partie. Il y a donc difficulté pour le ventricule droit de faire arriver le sang veineux aux poumons, d'où dilatation et hypertrophie de ce ventricule, stase dans le système veineux général, et défaut d'hématose. D'autre part, le ventricule gauche, recevant moins de sang, en lance moins dans les artères, d'où anémie générale et pâleur des téguments. Il devrait ne pas y avoir d'hypertrophie, ni de dilatation du ventricule gauche à cette période, mais il est d'autres conditions qui interviennent pour les produire dès le début : ce sont les lésions des vaisseaux. On doit de plus observer les phénomènes qui accompagnent l'anévrysme de la portion ascendante de la crosse, modification du pouls, bruits de souffle, etc. Il faut remarquer toutefois qu'il n'y a pas, le plus souvent, de véritable poche anévrysmale, mais une simple dilatation latérale. Les signes morbides, quoique perceptibles, suffisants même la plupart du temps pour faire le diagnostic, seront dès lors moins accusés.

Enfin la paroi se rompt et les deux vaisseaux communiquent. Que va-t-il se passer? Pendant la systole ventriculaire, le sang est lancé dans l'aorte avec une force bien supérieure à celle avec laquelle il l'est dans l'artère pulmonaire : pendant tout ce premier temps, un jet de sang artériel passera donc du premier de ces vaisseaux dans le second à travers la communication. Mais, pendant la diastole, en sera-t-il de même? Si les deux ventricules entraient en repos en même temps, c'est-à-dire si les sigmoïdes aortiques et pulmonaires retombaient d'une façon absolument isochrone, comme la tension aortique est normalement de beaucoup supérieure à la tension pulmonaire, rien ne serait changé, et pendant la diastole il devrait encore passer une certaine quantité de sang artériel dans le système de la petite circulation. Mais les deux ventricules entrent-ils en systole et en diastole d'une façon absolument isochrone? Voilà le point difficile à préciser. Si le synchronisme des contractions des deux cœurs

1. Voir la *Thèse d'Almagro*. 1862.

Digitized by Google

n'était pas une chose presque forcée [1], grâce aux fibres unitives, il n'existerait sûrement pas dans les cas que nous étudions, car il est incontestable que le ventricule gauche se vide encore plus facilement qu'à l'état normal, puisqu'il a une voie nouvelle de dérivation dans l'artère pulmonaire, et, d'autre part, que le ventricule droit ne se vide qu'avec peine, puisqu'il est obligé de lutter contre la tumeur aortique qui proémine dans l'artère pulmonaire, et contre la colonne sanguine artérielle qui passe dans ce vaisseau. Théoriquement donc, le ventricule droit devrait se contracter plus longtemps que le gauche, et les sigmoïdes aortiques devraient s'abaisser bien avant les sigmoïdes pulmonaires; mais alors les conditions de pression seraient changées, et dans cette première partie de la diastole non seulement le sang artériel ne passerait plus dans l'artère pulmonaire, mais il pourrait même y avoir un certain reflux du sang veineux dans la dilatation aortique. En même temps, on observerait un dédoublement du deuxième bruit. Quoi qu'il en soit, dès que le repos complet existe, un peu de sang artériel doit, ainsi que nous venons de le dire, passer dans le système pulmonaire.

Il se pose encore une autre question assez difficile : où va le sang artériel qui passe de l'aorte dans l'artère pulmonaire? *A priori*, il semble incontestable qu'entraîné par le courant de sang veineux qui provient du ventricule droit il se porte en entier vers les poumons; mais il ne nous faut point oublier qu'au moment où le jet arrive avec toute sa force, les sigmoïdes pulmonaires sont ouvertes, et que, par suite, ce sang artériel est, à la rigueur, miscible avec le sang veineux qui remplit le ventricule droit. Nous ne croyons guère cependant à la possibilité de ce fait, et nous n'en avons parlé que parce que, dans les cas de persistance du canal artériel, le Dr Almagro (loc. cit.) a voulu faire de la pénétration du sang rouge dans le ventricule droit une cause d'hypertrophie des parois de ce ventricule.

Il nous semble beaucoup plus logique de nous en tenir à sa deuxième explication, celle qui vient tout d'abord à l'esprit, et qui consiste à attribuer l'hypertrophie de cet organe aux obstacles qui s'opposent à sa déplétion, obstacles qui siègent dans l'artère pulmonaire, et que nous avons signalés plus haut.

On voit en résumé que la circulation du cœur droit est entravée; il y a donc stase dans le système veineux général : « d'où lividité de la peau et des muqueuses, congestion veineuse du système glandulaire et du foie, engorgement et dilatation des cavités droites du cœur, distension et état variqueux des veines sous-cutanées et pro-

1. Ceci était rédigé avant les articles qui viennent de paraître sur le synchronisme des contractions ventriculaires.

Digitized by Google

fondes, hémorrhagies passives, hydropisies, anasarque » (Thurnam). De plus, il pénètre dans les poumons une colonne sanguine artérielle; il en résulte deux faits : d'abord un trouble considérable de l'irrigation pulmonaire qui se traduit par des hémoptysies et des congestions de l'organe : « le passage à travers les poumons d'un mélange de sang noir et de sang rouge agit probablement, nous dit Thurnam, comme un stimulant anormal et irritant des organes respiratoires, d'où de la dyspnée, de la toux, une sécrétion dans les alvéoles pulmonaires et dans les bronches d'un mucus plus ou moins visqueux, souvent teinté de sang, de la congestion et des foyers d'apoplexie. » En second lieu, il y a défaut d'hématose : en effet, il n'arrive aux alvéoles que la même quantité de sang ou peu s'en faut; or, une partie de ce sang est déjà artérialisé; son passage dans les poumons est donc inutile, et il empêche une quantité égale de sang veineux de venir se mettre au contact de l'air.

Quant au ventricule gauche, depuis que la communication s'est faite, il reçoit par les veines pulmonaires une quantité de sang égale, peut-être même un peu supérieure à la normale; mais la tension du système artériel n'en est pourtant pas relevée. En effet, la quantité en plus qui lui arrive est une valeur nulle, fictive en quelque sorte : elle n'est autre chose que la colonne sanguine qui passe de l'aorte dans l'artère pulmonaire, et qui, revenant tout de suite dans le ventricule gauche pour être lancée de nouveau dans l'aorte, puis dans l'artère pulmonaire, puis dans le poumon, et ainsi de suite indéfiniment, tourne toujours sans profit aucun dans ce cercle restreint, et constitue une force perdue, annihilée dans l'organisme. Le ventricule gauche produit donc un travail plus grand qu'avant la communication, cependant l'anémie artérielle reste la même; les tissus sont décolorés, comme dans l'insuffisance aortique. « Les artères, nous dit Thurnam, sont imparfaitement remplies; il y a de la faiblesse et un bondissement tout particulier du pouls, la chaleur animale est moindre, la peau perd sa teinte rosée; il y a des troubles de la nutrition, de la faiblesse, de la disposition à la syncope et à la gangrène. »

Théoriquement, la lésion peut-elle être compensée? Il nous semble que oui, mais dans les conditions suivantes, toutes fort hypothétiques : 1° « L'hypertrophie du ventricule droit devient assez forte pour faire équilibre à la tension aortique et empêcher le sang rouge de passer dans l'artère pulmonaire. » Il faudrait pour cela une lésion bien ancienne, et n'y aurait-il pas alors des accidents du côté des poumons, dont les vaisseaux seraient soumis à une tension sanguine trop élevée? Cependant nous devons reconnaître que l'hypertrophie très exagérée du ventricule droit trouvée aux autopsies prouve que

Digitized by Google

ce mode de compensation tend toujours à s'établir. Physiologiquement d'ailleurs il est forcé. 2° La systole du ventricule droit continue à se faire après que la systole du ventricule gauche est terminée. Il n'y a plus alors de synchronisme parfait entre les deux cœurs, mais tous les deux se vident complètement. » Dans cette dernière hypothèse, le deuxième bruit sera dédoublé, les poumons recevront en plus une quantité de sang presque équivalente à la quantité de sang artériel que reçoit l'artère pulmonaire, et, pendant la fin de la systole du ventricule droit, il pourra passer un peu de sang veineux dans l'aorte. Tout cela est fort discutable.

Il est probable cependant que dans les périodes de calme la compensation doit tendre à s'établir, grâce à un certain degré des divers phénomènes que nous venons d'étudier et qui se produisent sans doute simultanément. Il y a donc à la fois hypertrophie du ventricule droit, légère dilatation de l'artère pulmonaire, et retard du choc de ses sigmoïdes. Le ventricule droit peut ainsi parvenir à se vider assez bien, mais les poumons sont congestionnés, d'où la dyspnée que toutes les observations nous montrent survenant au moindre effort et même sans causes.

D'après tout ce que nous venons de dire, on devrait trouver comme signes physiques une dilatation et une hypertrophie du cœur portant surtout sur le ventricule droit, un peu de gêne de la circulation veineuse, un frémissement vibratoire à maximum systolique vers le bord gauche du sternum dans le deuxième espace intercostal, et comme auscultation, au même point, un souffle continu avec renforcement systolique, peut-être même à double renforcement, le premier, le plus fort, coïncidant avec le premier bruit, le second, plus faible, avec le second bruit, ou bien enfin, si les phénomènes sont très atténués, un souffle rude couvrant entièrement le premier temps, peu ou point marqué dans la diastole, et accompagné dans certains cas d'un dédoublement du second bruit à la base.

Telles sont les notions que nous donnent l'anatomie et la physiologie pathologiques. Voyons maintenant ce qu'ont dit les auteurs, et ce que nous apprennent les observations.

(*A suivre.*)

Digitized by Google

RECUEIL DE FAITS

PNEUMONIE GRAVE

INJECTION INTRA-PARENCHYMATEUSE D'UNE SOLUTION D'IODURE DE SODIUM. DÉFERVESCENCE PRÉCOCE

Par R. LÉPINE

Dans une note récemment présentée à l'Institut par le professeur Marey, et que ce maître éminent a fait suivre de bienveillants commentaires (séance du 10 août), je disais que l'injection de 20 à 25 c. c. d'une solution aqueuse de bichlorure de mercure à 1 pour 40 000, faite au moyen d'une aiguille capillaire dans la partie hépatisée du poumon, m'avait, dans plusieurs cas, permis de constater les faits suivants :

1° Immédiatement après l'injection, diminution ou disparition des râles crépitants ou du souffle (phénomène physique dû à la production d'un œdème pulmonaire au niveau de la partie qui a reçu l'injection);

2° Quelques heures plus tard, exacerbation passagère de la température centrale (fait non constant);

3° Peu après, ou le lendemain, amendement notable de tous les symptômes généraux et notamment abaissement de la température centrale; quelquefois même défervescence précoce et *définitive;*

4° Ultérieurement, résolution, toujours séparée de la défervescence et du début de la convalescence par un intervalle de plusieurs jours.

Je viens de traiter un malade par l'injection d'une solution assez concentrée d'iodure de sodium. En raison de quelques particularités, ce cas me paraît mériter d'être relaté, au moins brièvement [1].

1. Cette observation a été recueillie par M. E. Blanc, interne du service. En outre, le malade a été observé avec le plus grand soin par MM. les Drs Audry et Leclerc, chefs de clinique, et par les élèves.

Digitized by Google

Observation. — X..., âgé de soixante ans, cordonnier, a toussé tous les hivers depuis une bronchite contractée à l'âge de seize ans; de vingt à quarante ans, plusieurs blennorrhagies, chacune ayant duré des mois; à cinquante ans, chancre avec plaques muqueuses et syphilides; depuis lors, névralgies faciales très fréquentes; il y a deux mois, névralgie sciatique. — Deux sœurs sont mortes phtisiques. Lui-même est chétif, pâle, de constitution détériorée, amaigri et paraît plus âgé qu'il n'est réellement.

Le *11*, à sept heures du soir, cet homme, qui toussait, mais n'avait pas de bronchite aiguë, sortant de l'atelier, a été saisi par l'impression du froid. En arrivant chez lui, il eut un frisson qui dura toute la nuit; le lendemain matin, 12, il ne put se lever, il éprouvait une céphalalgie intense, et à 9 heures il ressentit un violent point de côté sous le sein gauche, avec dyspnée. Inappétence absolue, fièvre. Le 13 matin, à 11 heures, le malade était admis à la clinique et présentait l'état suivant :

Facies très abattu, de teinte terreuse; dyspnée intense; le point de côté gêne beaucoup la respiration; toux; expectoration de crachats adhérents au vase et gelée d'abricots; céphalalgie frontale; soif vive; pouls 130, petit; T. R. 39°,5; légère submatité bien circonscrite à la base gauche; au-dessus, son tympanique assez étendu; à l'auscultation, quelques râles crépitants peu distincts à la base gauche. — Aucun traitement actif.

Le *13 soir*, l'état général était le même, sauf que le pouls était irrégulier et la température un peu plus élevée (39°,8), les signes locaux mieux accentués que ce matin; la matité était plus nette et la submatité remontait presque à l'angle inférieur de l'omoplate; à l'auscultation, bouffée de râles crépitants à la base, très abondants à la fin de l'inspiration et souffle bronchique aux deux temps; vibrations thoraciques peu augmentées. L'urine présentait une grande quantité d'urates et une forte proportion d'albumine.

14 matin. Même état qu'hier soir, sauf une légère augmentation de la température centrale (39°,9) et des signes physiques constatée à la base gauche. — Injection en trois points différents au-dessous de l'angle inférieur de l'omoplate de 8 à 10 c. c. d'une solution d'iodure de sodium à 1 pour 25, en tout 25 c. c. environ, renfermant 1 gramme d'iodure; — pas d'autre traitement.

Le *14 soir*, le malade se trouve mieux; le point de côté notamment le fait moins souffrir; il y a un léger amendement général; la température centrale a baissé d'un dixième de degré; mais les signes d'auscultation, très atténués le matin à la suite de l'injection, ont reparu en grande partie.

15 matin. Pas d'amélioration depuis hier au soir; le malade est très accablé; pouls 140; respiration 36, expiratrice; crachats abondants et *fluides*, toujours colorés; urine très albumineuse; les signes physiques sont incontestablement plus étendus; toute la moitié inférieure du poumon est envahie par l'hépatisation; toutefois la température centrale a baissé; lle est seulement à 39°,4. En deux points différents, dans la partie hépa-

Digitized by Google

tisée, on injecte 30 c. c., soit en tout, 60 c. c. environ d'une solution presque deux fois plus concentrée que celle d'hier, c'est-à-dire près de 4 grammes d'iodure; ces injections, de même que celles d'hier, ne sont pas douloureuses.

Le *15 soir*, la température est plus élevée de deux dixièmes de degré; *mais le pouls est meilleur* que ce matin; il est *régulier*, moins dépressible et *moins rapide. Le malade ne souffre pas de son point de côté et se trouve bien.* Ce matin, à la fin de l'injection, il y avait eu expectoration de plusieurs crachats très sanguinolents; mais les crachats, une heure après, avaient cessé d'être teintés de sang; à partir de ce cas, il sont plus abondants et fluides; la toux d'ailleurs est *moins fréquente;* transpiration très abondante survenue depuis 3 heures de l'après-midi, c'est-à-dire quatre heures environ après l'injection.

16 matin. Nuit bonne. T. R. 36°,8. État général très bon; pouls régulier à 110; souffle doux aux deux temps à la base gauche; tympanisme dans la partie supérieure du poumon. La journée se passe bien; le soir, l'état est toujours très bon. T. R. 37°,6.

Le *17 matin*, le malade avant la visite, de grand matin, a eu, dit-il, beaucoup d'appétit; on lui a donné, sans prescription, une soupe. Celle-ci a été mal digérée; néanmoins l'état général est bon, bien que le pouls soit plus rapide (120) et que la température soit remontée à 38°,8 (à 11 heures; — à 8 heures du matin, elle était seulement à 37°,8). — Les signes physiques de la pneumonie ne sont d'ailleurs pas atténués; pas de résolution appréciable; mais l'*urine n'est plus albumineuse*. Le soir, même état.

Le *18 matin*, état général bon; pouls, 104; T. R. 38°,2. — Le *soir*, le malade se plaint d'un point de côté violent à *droite;* T. R. 38°,9. — A l'auscultation, râles sibilants dans toute la partie du poumon gauche qui n'est pas envahie par l'hépatisation et dans tout le poumon droit. — De plus, à la base droite et latéralement, on perçoit une bouffée de râles crépitants ou sous-crépitants fins (*congestion pulmonaire évidente à droite*). — Vésicatoire à *droite*.

Le *19*, T. R. 37°,6. — A la base gauche, signes évidents de résolution, gros râles; à droite, moins de râles. — Crachats abondants muco-purulents remplissant la moitié de la hauteur du crachoir. — Le point de côté à *droite* persiste, mais il a diminué. — Le soir, 38°,2.

Le *20*, la résolution continue à la base gauche; elle progresse les jours suivants, mais très lentement. Pendant plus de dix jours, le poumon *droit* est le siège de beaucoup de râles, à la base surtout.

En résumé, il s'agit d'un homme dans de mauvaises conditions de santé, catarrheux et cachectique, dont la pneumonie datait de cinquante heures au moment où l'on a injecté 25 c. c. d'une solution d'iodure de sodium à la partie supérieure de l'hépatisation. Cette injection, soit qu'elle ait été insuffisante comme masse, soit plutôt qu'elle n'ait pas atteint l'hépatisation elle-même, n'a eu qu'un minime

Digitized by Google

résultat : la température a baissé d'une manière insignifiante et l'hépatisation a progressé. Vingt-quatre heures plus tard, encouragé cependant par le bien-être subjectif qu'avait éprouvé le malade, j'ai agi avec plus d'énergie et j'ai injecté, cette fois en plein foyer pneumonique, 60 c. c. renfermant près de 4 grammes d'iodure. Après une légère exacerbation de la température, phénomène que je considère comme une *procrise artificielle*, la défervescence a eu lieu, moins de quatre jours après le début de la pneumonie, et l'urine a cessé d'être albumineuse [1]. Mais, ainsi que je l'ai constaté dans tous les cas jusqu'à ce jour, la défervescence ne s'est pas accompagnée de la résolution, laquelle a commencé seulement trois jours plus tard (8e *jour de la maladie*) et s'est faite d'une manière traînante, comme on devait s'y attendre, eu égard à la mauvaise constitution du sujet.

Une solution aussi concentrée que celle que j'ai employée la seconde fois était-elle nécessaire? Je ne le pense pas aujourd'hui, et j'estime que j'aurais atteint aussi bien le but avec une solution à 1 pour 25, mais en quantité suffisante. J'ai, depuis, constaté, sur des chiens, que l'injection d'une solution d'iodure au vingtième, dans le poumon sain, produit un noyau hémorrhagique, lésion qu'il faudrait autant que possible éviter dans la partie hépatisée.

Ce noyau est d'ailleurs beaucoup moins volumineux que la masse de liquide injecté. Ayant poussé dans le poumon sain d'un chien 30 c. c. de la solution précitée, à *la même place*, j'ai constaté en sacrifiant l'animal deux jours plus tard la présence d'un noyau de 4 c. c. seulement [2].

Il est donc certain qu'à une faible distance de l'extrémité de la canule le liquide injecté cesse d'être irritant pour le tissu pulmonaire. D'autre part, il est nécessaire d'en injecter une assez grande quantité; autrement la zone de diffusion serait trop peu étendue : ayant *sur le cadavre* piqué des poumons hépatisés avec une aiguille à peu près semblable à celle qui me sert sur le vivant et ayant injecté 2 à 3 c. c. de bleu de Prusse soluble, j'ai constaté avec le Dr L. Blanc que le noyau bleu était à peine de 4 c. c. A l'examen histologique du poumon durci, nous avons vu que l'injection occu-

1. Je considère le retour de la fièvre le lendemain de ce jour comme dû à la *congestion* du poumon droit. C'est en effet à ce moment que le malade a souffert d'un point de côté *à droite*. L'état général, qui n'a cessé d'être bon depuis la défervescence provoquée par la 2e injection, ne permet pas de rapporter cette fièvre, d'ailleurs légère, à la persistance présumée de la pneumonie *gauche*. Elle s'explique au contraire fort bien par la congestion pneumonique *à droite*.

2. Dans un travail fait en collaboration avec M. le Dr L. Blanc, chef des travaux de mon laboratoire, nous nous occupons de préciser les lésions histologiques périphériques au noyau.

Digitized by Google

pait surtout l'intérieur des alvéoles, laissant l'exsudat fibrineux au centre de ceux-ci [1].

J'ai employé l'iodure de sodium et non l'iodure de potassium à cause de la crainte d'une syncope, d'autant plus à redouter que le cœur était faible et *irrégulier*. Y aurait-il avantage à ajouter à la solution quelques gouttes de teinture d'iode? Je ne sais; mais l'iode a une action si irritante sur les tissus que j'avoue ne pas être, pour le moment, disposé à le tenter. Je trouve même, pour dire toute ma pensée, la solution d'iodure au vingt-cinquième encore trop irritante, et je suis décidé, quand l'occasion s'en présentera, à diminuer la concentration, quitte à augmenter la masse de liquide à injecter [2].

En terminant, je noterai que le Dr Schwarz [3] a prétendu que l'iode (ou l'iodure de potassium) administré par la bouche, dans les trente-six premières heures d'une pneumonie, la fait avorter. J'ai autrefois employé l'iodure également *par la bouche*, à la dose de 4 grammes chez des pneumoniques, qui m'arrivaient à une période à la vérité plus avancée; je n'ai pas observé de résultat avantageux.

1. Les deux pneumoniques sur lesquels cette injection *post mortem* a été faite étaient arrivés *mourants* au neuvième ou dixième jour de la maladie, et avaient succombé presque dès leur arrivée dans le service, sans avoir été soumis à aucun traitement.

2. Je suis d'ailleurs disposé à essayer plutôt une solution de benzoate de soude, qui, même assez concentrée, n'irrite pas le poumon, ainsi que je m'en suis assuré chez le chien.

3. *Deutsche med. Wochenschrift*, 1881, n° 2, p. 13.

Digitized by Google

BIBLIOGRAPHIE

MALADIES GÉNÉRALES

A. — Goutte.

Traité de la goutte, par le Dr **Lecorché**, avec 5 planches. Paris, A. Delahaye et Lecrosnier, 1884.

La littérature médicale française ne possédait pas un traité de la goutte. M. Lecorché a comblé cette lacune. La monographie qu'il publie n'est pas seulement une compilation érudite; elle porte le cachet de l'originalité, l'auteur ayant observé en quelques années un grand nombre de goutteux. Ce qui surprendra quelques personnes, c'est que la moitié (près de 300) ont été vus dans un hôpital, à la Maison de santé; mais l'étonnement cessera si l'on songe que cet établissement se recrute parmi les gens d'une situation sociale relativement élevée. Ajoutons que M. Lecorché admet l'existence de la goutte chez des malades que quelques médecins ne considéreraient pas comme des goutteux, parce qu'ils ne sont affectés que de manifestations viscérales. Mais la goutte a-t-elle besoin d'imprimer son cachet sur les jointures pour être reconnue?

L'auteur ne s'est pas borné à la clinique. Envisageant la goutte sous tous ses aspects, il n'a pas voulu se dérober à l'obligation de se prononcer sur sa nature, assez énigmatique, comme on sait. A-t-il été à cet égard plus heureux que ses prédécesseurs? — Nous n'oserions nous prononcer.

M. Lecorché ne pense pas que la goutte soit une maladie par ralentissement de la nutrition, et il admet au contraire que chez les goutteux la nutrition est activée. Il est vrai que leur urine, avant la période cachectique, renferme beaucoup d'azote; mais il se pourrait que la nutrition chez eux fût pervertie; qu'il y eût par exemple comme un temps d'arrêt entre les divers stades par lesquels passent les matières albuminoïdes pendant leur désassimilation ou bien quelque autre perversion nutritive difficile pour le moment à préciser. Quoi qu'il en soit, il nous paraît peu probable qu'il y ait dans la goutte une simple modification de la nutrition en plus ou en moins. La plupart des actes organiques sont extrêmement complexes, et une division purement dichotomique en donne généralement une idée erronée.

Pour expliquer la production de la goutte chez les saturnins, M. Lecorché

Digitized by Google

émet l'opinion que « le plomb activerait le fonctionnement organique des cellules » (p. 435); mais a-t-on jamais noté une augmentation de l'élimination quotidienne de l'azote chez les saturnins?

M. Lecorché croit aussi pouvoir arguer des succès de la médication alcaline qui, d'après lui, « fait baisser le chiffre des dissociations azotées »; mais est-il bien certain qu'une dose modérée d'eau alcaline produit toujours ce résultat?

Dans la thérapeutique des manifestations goutteuses, M. Lecorché est novateur. Il pense qu'elles ne doivent point être respectées; autrement, dit-il, on ne facilite pas seulement l'apparition de lésions locales irrémédiables, mais on laisse à la diathèse le temps et la facilité d'évoluer et de conduire les malades à la cachexie. La pratique militante de M. Lecorché mérite d'autant plus d'être prise en considération, qu'elle ne lui a pas paru déterminer d'accidents.

Quant aux résultats que lui a fournis l'analyse de l'urine des goutteux, M. Lecorché insiste surtout sur celui-ci, dont l'importance est très grande, à savoir que, non seulement au moment des attaques articulaires, mais encore dans le cours des viscéralgies goutteuses et *dans l'intervalle* de ces différentes manifestations, celle-ci présenterait *toujours* un excès d'acide urique, tant que les malades ne sont pas arrivés à la période cachectique. Ce résultat, s'il était ultérieurement confirmé, permettrait de prédire toujours à l'avance, comme l'a fait M. Lecorché dans certains cas, l'apparition de manifestations goutteuses. Le fait en lui-même n'a rien que de fort vraisemblable; voilà pourquoi nous souhaitons qu'il soit établi d'une manière indiscutable.

Nous venons d'indiquer quelques-unes des idées soutenues par l'auteur. Elles sont présentées avec beaucoup de talent et s'imposent à l'attention du lecteur. Mentionnons aussi parmi les parties les plus intéressantes de son livre les chapitres sur la goutte et les maladies associées, sur la pathogénie et sur le traitement. En somme, cet ouvrage est des plus remarquables.

Das Regimen bei der Gicht (*Régime des goutteux*), par le prof. **Ebstein**. Wiesbaden, Bergmann, 1885.

Der Vegetarismus, par le prof. **Bunge**. Berlin, Hirschwald, 1885.

Dans la première brochure, M. Ebstein développe le traitement hygiénique des goutteux. Relativement au régime, il est moins rigoureux que certains auteurs : s'il proscrit les féculents, il prescrit la graisse, comme aux obèses. D'une expérience faite sur un homme bien portant, âgé de trente ans, il résulte que 120 grammes de beurre n'augmentent pas l'excrétion de l'acide urique. Non seulement la graisse n'aurait pas d'inconvénient, mais elle serait mieux supportée par les dyspeptiques que la quantité équivalente de féculents.

M. Ebstein ne préconise point l'absorption d'une grande quantité d'eau et recommande éventuellement les alcooliques.

Digitized by Google

A la suite de sa brochure, M. Ebstein a placé quelques notes fort intéressantes sur la goutte chez les saturnins du Harz, sur les rapports de l'urée et de l'acide urique de l'urine dans la leucocythémie, etc.

La brochure de M. Bunge a surtout pour objet de montrer que la doctrine des végétariens n'a point de base scientifique.

B. — Obésité.

1° Fett oder Kohlenhydrate? par le professeur **Ebstein**. Wiesbaden, Bergmann, 1885.

2° Kritisch-physiolog. Besprechung der Ebstein'schen Behandlung der Fettleibigkeit, par le prof. **Œrtel**. Leipzig, Vogel, 1885.

3° Ueber Wasserentziehung und anstrengende Muskelbewegungen bei Fettsucht, etc., par le prof. **Ebstein**, Wiesbaden, Bergmann, 1885.

Nous avons (*Revue de médecine*, 1882, p. 991) fait connaître le traitement de l'obésité par M. Ebstein, et celui de l'obésité ainsi que du cœur gras, par M. Œrtel. Les trois brochures précédentes sont, les deux premières surtout, remplies par une polémique assez vive entre les deux adversaires : M. Ebstein tient pour la graisse; M. Œrtel objecte que beaucoup de personnes la digèrent mal, que la quantité de viande dans le régime d'Ebstein est insuffisante et la quantité de liquide trop considérable. M. Œrtel insiste particulièrement sur l'importance qu'il y aurait à ne laisser boire les malades qu'un certain temps après le repas.

La 3e brochure a surtout un intérêt historique : M. Ebstein s'attache à y montrer que le traitement de M. Œrtel avait été antérieurement préconisé par un de nos compatriotes, Dancel.

Traitement physiologique de l'obésité et des transformations graisseuses du cœur, par le prof. **G. Sée**. Extrait du *Bulletin de l'Acad. de méd.*, 1885.

Dans le traitement de l'obésité, le professeur Sée recommande la quantité normale d'albuminoïdes, 60 à 90 grammes de graisse, et la réduction des hydrocarbures au minimum ; il augmente les boissons sauf les alcooliques, et recommande surtout les exercices musculaires et les iodures. — Quand le cœur est gras, la prudence dans les exercices musculaires est nécessaire; le lait, les cardio-toniques et les iodures sont indiqués; les eaux minérales, les bains, les sudations et surtout l'hydrothérapie sont contre-indiqués.

Ueber d. Einfluss des Bergsteigens auf Herz und Gefässe (*Influence des ascensions sur le cœur et les vaisseaux*), par le prof. **Sommerbrodt** (extrait de *Berl. kl. Woch.*, 1885).

Dans cette brochure, l'auteur, qui, comme M. Œrtel, est partisan des ascensions pour fortifier le cœur, insiste sur les réflexes mis en jeu par

Digitized by Google

l'augmentation de la pression intra-bronchique. D'après ses expériences il y a dépression vaso-motrice, diminution du tonus des artères et élargissement de ces vaisseaux; également dépression des nerfs d'arrêt du cœur, d'où accélération de celui-ci. Il en résulte divers effets, notamment un abaissement de la température.

INTOXICATIONS

Ueber Acetonurie und Diaceturie (*Sur l'acétonurie et la diacéturie*), par le Dr **R. V. Jaksch**, privat-docent à Vienne. Berlin, 1885, Hirschwald.

M. Jaksch a déjà fait paraître plusieurs mémoires sur ce sujet; cette brochure en est le complément.

Elle comprend, ainsi que son nom l'indique, deux parties, chacune précédée de l'historique de la question à laquelle se rattachent, comme on sait, les noms de Petters, Kaulich, Gerhardt, Kussmaul, Buhl, Albertoni, Penzoldt [1], etc.

L'acétonurie est un phénomène physiologique; seulement dans l'urine normale il y a très peu d'acétone, ainsi que le prouvent les dosages faits avec les méthodes les plus dignes de confiance. Dans la fièvre il y a toujours accroissement de l'acétone excrété; dans d'autres états morbides, l'augmentation de l'acétone contenu dans l'urine est accidentelle (*diabète, carcinomes* (avant la période d'inanition), *inanition, psychoses*); enfin il y a des auto-intoxications qui paraissent dépendre essentiellement de l'acétonurie.

La diacéturie est un symptôme sérieux : c'est elle qui s'accompagne des symptômes nerveux graves sur lesquels Gerhardt a appelé, en 1865, l'attention. Elle n'est d'ailleurs pas caractérisée, comme le croient à tort quelques personnes, par la coloration rouge que prend l'urine après l'addition de perchlorure de fer. Pour être sûr que l'urine renferme bien de l'acide diacétique, il faut, après y avoir ajouté une solution concentrée de perchlorure de fer, s'il s'est formé un précipité de phosphate, filtrer, ajouter de nouveau du perchlorure, et, s'il apparaît une couleur rouge, chauffer une portion de l'urine jusqu'à ébullition, traiter une autre portion par l'acide sulfurique et extraire avec l'éther.

Si la réaction de l'acétone fait défaut dans la portion d'urine bouillie, si dans l'extrait éthéré elle pâlit au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures, si enfin l'examen de l'urine elle-même et de la portion distillée démontre l'existence d'acétone en quantité suffisante, alors seulement on peut affirmer l'existence d'acide diacétique dans l'urine.

1. On doit au professeur Gerhardt d'avoir montré que certaines urines diabétiques prennent, par l'addition du perchlorure de fer, une coloration rouge. M. le professeur Penzoldt, dans un mémoire critique important, a montré les erreurs que l'on peut commettre dans la détermination de l'acétone par la réaction de Lieben (réaction de l'iodoforme dans le produit de la distillation de l'urine); de plus il a fait quelques expériences sur des lapins, prouvant que l'acétone possède, en réalité, une certaine toxicité. (*Deutsches Arch.*, Bd. XXXIV.)

Digitized by Google

La difficulté existe pour les cas où les malades absorbent des substances du groupe aromatique qui, lors de leur passage dans l'urine, donnent des colorations avec le perchlorure de fer (notamment la thalline et l'antipyrine), et dans l'urine desquelles on trouve beaucoup d'acétone. Pour savoir si cet acétone y existe comme tel ou comme acide diacétique, il faut ajouter à l'urine, aussitôt après l'émission, de l'éther absolument pur, et chercher l'acétone dans l'extrait éthéré. Si on y trouve cette substance en quantité, il s'agit d'une acétonurie; si elle n'existe en abondance que dans le produit de la distillation, on a affaire à une diacéturie.

Celle-ci se trouve dans certains processus fébriles malins, chez les diabétiques et dans certaines auto-intoxications, notamment chez les enfants. M. Jaksch pense que dans un certain nombre d'éclampsies infantiles il s'agit en réalité d'une intoxication par l'acide diacétique.

M. Jaksch insiste beaucoup sur le fait que la diacéturie est beaucoup plus grave que l'acétonémie; que cette dernière ne produit pas le complexus symptomatique décrit par M. Gerhardt, et que d'ailleurs la diacéturie ne se rencontre pas dans tous les cas où existe le complexus clinique susdit.

Quant à la cause de la production de l'acétone, M. Jaksch est assez disposé à admettre, ainsi que Petters et Kaulich, que cette substance peut provenir de l'acide lactique qui peut parfois exister, comme on sait, en grande quantité dans le tube digestif; mais il n'est pas admissible d'expliquer ainsi tous les cas : il pense que l'acétone peut aussi provenir des substances albuminoïdes. L'acétonémie fébrile aurait cette origine; cela est d'accord avec le fait que l'acétonurie cesse avec la fièvre.

Quant à la production de l'acide diacétique, loin de croire, comme on l'a prétendu, qu'il préexiste à l'acétone et que cette substance n'est qu'un produit de dédoublement de l'acide diacétique, M. Jacksch pense que le processus est inverse : l'acétone s'unirait à un des acides organiques qui peuvent se produire lors de la destruction des albuminoïdes, et ainsi se formeraient les substances qui existent dans l'urine dans les états graves (coma diabétique et autres).

R. L.

Ueber Fleischvergiftung (*Intoxication par la viande*), par le prof. **Quincke**, de Kiel (extrait de *Mittheilungen Schleswig Holst. Ærzt.*, 1885).

A propos d'un cas d'empoisonnement par l'ingestion d'oie trop faisandée, M. Quincke jette un coup d'œil sur les maladies produites par l'ingestion de viandes de mauvaise qualité. Ces maladies, d'après lui, peuvent être rangées en quatre groupes :

1° Empoisonnement par les viandes conservées (saucisses, etc.);

2° Maladies spécifiques (charbon, trichinose, etc.);

3° Maladies mal déterminées, ayant le caractère des maladies infectieuses habituellement fébriles;

4° Catarrhe intestinal.

D'après M. Quincke, qui se fonde surtout sur l'existence d'une période

Digitized by Google

prodromique dans chacune de ces affections, il s'agit certainement ou très vraisemblablement pour chacune d'elles d'une affection déterminée par des microbes, lesquels ou bien existaient déjà *pendant* la vie de l'animal (ce qui est *certain* pour les maladies du groupe 2, et probablement vrai *en partie* pour les malades des groupes 3 et 4) ; ou bien se sont développés *après la mort* de l'animal ; ce qui est le cas pour les maladies du groupe 1, et *en partie* pour celles des groupes 3 et 4. Dans les maadies du groupe 3, il y a probablement une association de différents microbes ; enfin dans celle du groupe 4 il y a aussi à tenir compte de l'influence, soit d'assaisonnements, soit de divers produits de décomposition.

DOCUMENTS SUR LES FALSIFICATIONS DES MATIÈRES ALIMENTAIRES ET SUR LES TRAVAUX DU LABORATOIRE MUNICIPAL PENDANT LES ANNÉES 1881, 1882 et 1883. 1 vol. in-4° de 800 pages, avec nombreux tableaux et figures dans le texte ; chez G. Masson, 1885.

Cet ouvrage est un traité complet des falsifications. Les méthodes d'analyses qu'il décrit ont été attentivement étudiées et sont constamment contrôlées par une pratique journalière qui s'exerce sur tous les types que peut offrir le commerce de l'alimentation parisienne ; de nombreux tableaux donnent les analyses des échantillons types de chaque provenance et des produits qui sont offerts à la consommation ; les variations qu'offre la composition des aliments suivant les conditions de la récolte et les divers modes de fabrication des aliments sont étudiées avec soin ; cet ouvrage est donc de la plus haute utilité pour les experts, les pharmaciens, les chimistes, les commerçants qui tiennent à s'assurer eux-mêmes de la qualité des marchandises qu'ils achètent ; et en attendant que les méthodes d'analyse des aliments aient été arrêtées d'une manière uniforme pour les chimistes, comme on l'a déjà fait dans certains cas pour d'autres matières, les procédés du Laboratoire municipal peuvent être choisis comme base de l'examen des matières alimentaires.

En outre, les nombreux renseignements statistiques et les études approfondies que renferment ces documents sur la production et le commerce des substances employées à la nourriture de l'homme, en font un recueil précieux pour les hygiénistes et pour ceux qui s'intéressent de près ou de loin à l'économie politique, commerciale et administrative du pays.

La collection complète des circulaires et ordonnances dont le Laboratoire est chargé d'assurer l'exécution, et qui a été pour la première fois publiée dans ce volume, sera consultée avec fruit par les producteurs et les commerçants, ainsi que par les maires et les membres des parquets qui ont à rechercher les délits de falsification.

Digitized by Google

NÉCROLOGIE.

Rabuteau.

Nous avons le regret d'apprendre la mort prématurée de Rabuteau, qui s'était fait un nom, surtout par ses travaux de toxicologie.

Rabuteau était un expérimentateur infatigable ; c'était surtout un chercheur très porté aux généralisations; nous n'en voulons pour preuve que son ingénieuse théorie, émise dans sa thèse inaugurale (1867) sur une relation entre les poids atomiques des corps simples et leur toxicité. Cette vue remarquable, quelque inexacte qu'elle soit, n'a pas été sans utilité pour la science. Ce n'est d'ailleurs point rare qu'une hypothèse fausse soit féconde en résultats. Après ce brillant début, Rabuteau n'a cessé de poursuivre le rapport qui doit exister entre la constitution des corps composés et leur action physiologique. Cette année même, il publiait encore dans les *Mémoires de la société de Biologie* un travail sur ce sujet; dans cet ordre d'idées, il doit être compté comme un précurseur.

Sans vouloir donner une liste tant soit peu complète de ses travaux, mentionnons au moins le titre d'un certain nombre d'entre eux. On les trouvera en parcourant les tables des *Comptes rendus* de l'*Académie des sciences* et de la *Société de Biologie* à partir de l'année 1868 :

Sur l'élimination des bromures, des chlorates, des hyposulfites, du sulfate de soude, des bromates et iodates, des azotites, des aconitates, des fumarates, du sulfo-phénate de soude, des oxalates; sur les effets des purgatifs salins, du baryum, du strontium, des bromures, du sulfate de quinine; du fer, des chlorates, des cyanates, des sels d'argent, des alcaloïdes de l'opium, de l'alcool, du bromoforme, du chloral, du café, des sulfovinates, de l'iodure de méthyltriethylstibonium et de l'iodure de tetrethylarsonium et d'autres poisons curarisants de l'ordre des ammoniums quaternaires, etc., etc.

Son œuvre est donc considérable. A la vérité, sa valeur est inégale. Rabuteau se contentait parfois d'un trop petit nombre d'expériences et, entraîné par l'activité de son imagination, n'approfondissait pas toujours les questions qu'il soulevait. Les conclusions de ses recherches ne sont donc point toutes à l'abri d'une revision, mais il a été un remueur d'idées.

Rappelons qu'il a publié un traité de thérapeutique parvenu à sa quatrième édition, des manuels de toxicologie et d'urologie, et le premier volume d'un traité de chimie, ouvrages clairs et fort appréciés par les élèves.

R. L.

Le Propriétaire-Gérant : Félix Alcan.

Digitized by Google

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME CINQUIÈME.

MÉMOIRES ORIGINAUX.

BERNHEIM. — Contribution à l'étude de l'aphasie. De la cécité psychique des choses. 625
BOUCHERON. — De la pseudo-méningite des jeunes sourds-muets et de la surdi-mutité par otopiésis. 369
BRISSAUD. — Du bubon rhumatismal et de la valeur pronostique des nodosités rhumatismales éphémères. 241
BROCA. — Contribution à l'étude de la pneumonie lobaire aiguë secondaire. 472, 682
BROCQ. — Communications entre l'aorte et l'artère pulmonaire. 1044
CHANTEMESSE ET TENNESON. — De l'hémiplégie et de l'épilepsie partielle urémiques. 935
CHARRIN. — Tuberculose et morve. Auto-inoculation et réinoculation . . 463
CHARRIN ET KARTH. — Virulence de la tuberculose suivant les humeurs et les tissus des tuberculeux. 659
CHAUFFARD. — Contribution à l'étude de l'ictère catarrhal. 9
CHAUVEAU. — De la dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire. 161
CHERCHEWSKY. — Contribution à l'étude de l'agoraphobie. 909
CLÉMENT. — Cardiopathie de la ménaupose. 118
DÉJERINE. — Étude sur l'aphasie dans les lésions de l'insula de Reil. . . 174
DEJERINE (voy. *Landouzy*).
DEMANGE. — Contribution à l'étude des lésions scléreuses des vaisseaux spinaux. 1
DEMANGE. — De la contracture tabétique progressive. 545
DEMANGE. — Formes cardiaques de la fièvre typhoïde. — Leur traitement par les injections d'ergotine. 1025
DREYFOUS. — De la pseudo-paralysie syphilitique, maladie de Parrot. 562, 673
FÉRÉ. — Note pour servir à l'histoire des actes impulsifs des épileptiques. 131
GODEFROY. — Traitement du choléra par les injections d'eau salée à 5 0/0. 1033
GUINON (voy. *Marie*).
HÉRICOURT. — Note sur deux liomyômes de l'épididyme. 54

Digitized by Google

Héricourt. — Le choléra atténué. 859
Karth (voy. *Charrin*).
Klumpke. — Contribution à l'étude des contractures hystériques 203
Klumpke. — Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial 591, 739
Landouzy et Dejerine. — De la myopathie atrophique progressive. 81, 253
Landouzy et Siredey. — Contribution à l'histoire de l'artérite et des cardiopathies typhoïdiques. 843
Lannois et Lemoine. — Pseudo-rhumatisme des oreillons. 192
Laschkéwitch. — Du rôle de l'oxygène dans la neurothérapie. 865
Lemoine (voy. *Lannois*).
Lépine. — Sur la terpine. 638
Lépine. — Sur l'emploi de la terpine en thérapeutique. 136
Letulle. — Nouvelle observation d'épanchement chyliforme de l'abdomen chez un enfant. 960
Marie et Guinon. — Contribution à l'étude de quelques-unes des formes cliniques de la myopathie progressive primitive. 793
Marie et Souza-Leite. — Contribution à l'étude de la paralysie hystérique sans contracture. 421
Nicati et Rietsch. — Recherches sur le choléra. — Expériences d'inoculation 449
Œttinger (voy. *Sabourin*).
Pitres et Vaillard. — Névrites périphériques dans la fièvre typhoïde. . 985
Queyrat. — Contribution à l'étude de la congestion pulmonaire. . . . 23, 397
Raymond. — Deux cas de myélite ascendante observés pendant la convalescence de la dothiénentérie. 648
Raymond. — Sur la pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez des vieillards. Leurs rapports probables avec l'urémie. 705
Raymond. — Sur la pathogénie de certaines hémorrhagies de la fièvre typhoïde. 949
Riétsch (voy. *Nicati*).
Sabourin et Œttinger. — Adénome volumineux du rein ayant donné lieu à la production de nodules secondaires dans le poumon. 889
Siredey (voy. *Landouzy*).
Souza-Leite (voy. *Marie*).
Tenneson (voy. *Chantemesse*).
Thaon. — Broncho-pneumonies de l'enfance et leurs microbes. 1015
Tripier. — Déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et à la syncope (fin). 41
Vaillard (voy. *Pitres*).

RECUEIL DE FAITS.

De Fleury. — Une observation de sclérose en plaques fruste. 139
Lépine. — Insuffisance rénale chez un malade ayant eu une néphrite et guéri en apparence. 230

Digitized by Google

LÉPINE. — Pneumonie grave traitée avec succès par les injections parenchymateuses. — Défervescence précoce. 1057
NICAISE. — Trophonévrose faciale médiane. 690
RAMEY. — Sur un cas de paralysie alterne d'origine pédonculaire. 489
SÉGLAS. — Note sur un cas d'épilepsie tardive. 484
VULPIAN. — Tabes dorsal. Accès de douleurs thoraciques, précordiales, à forme d'angine de poitrine. Crises gastriques très violentes. 60

REVUE GÉNÉRALE ET REVUE CRITIQUE.

BALLET (Gilbert). — Des déterminations cutanées de la blennorrhagie . . 508
EHRLICH. — Le besoin d'oxygène de l'organisme. 431
LANNOIS. — Y a-t-il un centre cortical du larynx? 693
POTAIN. — De la transmission de la phtisie entre époux. (Leçon clinique recueillie par le Dr *Gaucher*). 499
SÉE (Germain). — Phtisie bacillaire des poumons et maladies spécifiques (non tuberculeuses) du poumon. (Critique par *J. Grancher*). 435

BIBLIOGRAPHIE.

ALTHAUS. — Maladies de la moelle épinière. 887
BABINSKI. — Étude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques. . 974
BEAUNIS. — Recherches expérimentales sur les conditions de l'activité cérébrale et sur la physiologie des nerfs. 237
BÉRAUD. — De l'épilepsie dans ses rapports avec la grossesse et l'accouchement. 978
BÉRILLON. — Hypnotisme expérimental; dualité cérébrale. 978
BERNARD. — De l'aphasie et de ses différentes formes. 240
BINZ. — Leçons de pharmacologie. 155
BIZZORERO ET FIRKET. — Manuel de microscopie clinique, microscopie légale, chimie clinique, technique bactérioscopique 982
BOTHO-SCHEUBE. — Propédeutique clinique. 80
BRIÉGER. — Sur les ptomaïnes. 623, 702
BUNGE. — Végétarianisme. 1063
DE CANDOLLE. — Histoire des sciences et des savants depuis deux siècles. 536
CHANTEMESSE. — Étude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte. 975
COLOMBEL. — Étude expérimentale et clinique sur un nouveau procédé d'anesthésie mixte. 160
CULLERE. — Magnétisme et hypnotisme. 978
CURSCHMANN. — Sur la caféine. 624
DECHAMBRE. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales. . . . 882
DEUTSCHMANN. — Pathogénie de l'ophtalmie sympathique. 980
DIGNAT. — Recherches dynamométriques sur l'état des forces chez les hémiplégiques. 979

Digitized by Google

DRECKER. — Sur la caféine. 624
EBSTEIN. — Régime des goutteux. 1063
EBSTEIN. — Traitement de l'obésité. 1064
EULENBURG. — Encyclopédie des sciences médicales. 534, 881
FOURNIER. — Leçons sur la période præataxique du tabes d'origine syphilitique. 886
GERHARDT ET MULLER. — Communications de la clinique de Wurtzbourg. 79
GRASSET. — Traité pratique des maladies du système nerveux. 974
GRASSET. — Des rapports de l'hystérie avec les diathèses scrofuleuses et tuberculeuses 977
GUÉNEAU DE MUSSY. — Clinique médicale. 535
HÉRON. — De l'éthérisation par la voie rectale et de ses dangers. 160
HUEPPE. — Méthodes de bactériologie. 982
HUGO HENRICHSEN. — Contribution à la connaissance de l'action des purgatifs. 160
JACCOUD. — Leçons de clinique médicale 876
JAKSCH. — Acétonurie et diacéturie. 1065
JAILLET. — De l'alcool, sa combustion, son action physiologique, son antidote. 157
JOUSSET. — Traité de l'acclimatement et de l'acclimatation. 367
KLEIN. — Microbes et maladies. 981
KUSSMAUL. — Les troubles de la parole. 239
LABORATOIRE MUNICIPAL. — Documents sur les falsifications. 1067
LABORDE. — Les travaux du laboratoire de physiologie de la faculté de médecine de Paris. 531
LANG. — Leçons sur la pathologie et le traitement de la syphilis. 366
LAUDER BRUNTON. — Traité de pharmacologie, thérapeutique et matière médicale. 621
LECORCHÉ. — Traité de la goutte. 1062
LEGENDRE. — Une observation de gastroxie nerveuse. 540
LÉPINE. — Crises gastroxiques. 540
LEVILLAIN. — Histoire et critique des progrès réalisés dans l'étude des fonctions du cerveau. 978
LEWIN. — Traité de toxicologie. 622
LEYDEN ET PFEIFFER. — Comptes rendus du 3e congrès de médecine international tenu à Berlin en 1884. 446
LIÉBERMEISTER. — Leçons de pathologie spéciale. 534
LUDWIG. — Travaux du laboratoire de physiologie de Leipzig. 530
MAGNIN. — Étude clinique et expérimentale sur l'hypnotisme. 978
MUELLER. — Introduction à l'électrothérapie. 239
NERCAM. — La paraldéhide dans l'aliénation mentale. 159
NOTHNAGEL. — Diagnostic des maladies de l'encéphale, basé sur les localisations. 888
ŒRTEL. — Traitement de l'obésité. 1064
ORTH. — Manuel de dissection et d'anatomie descriptive. 533
ORTH. — Traité d'anatomie pathologique spéciale. 878

Digitized by Google

PAILLASSON. — Principaux anesthésiques employés dans la chirurgie dentaire 100
POINCARÉ. — Prophylaxie et géographie médicale. 367
PRÉVOST. — Sur la paraldéhyde. 158
QUINCKE. — Intoxication par la viande. 1066
REDARD. — Traité de thermométrie médicale. 534
RIBOT. — Les maladies de la personnalité. 790
RICHER. — Études cliniques sur la grande hystérie ou hystéro-épilepsie. . 976
RIÉGEL. — Sur la caféine. 624
ROSENBACH. — Les micro-organismes dans les maladies traumatiques infectieuses de l'homme. 979
ROSENBACH. — Recherches sur les relations des microbes avec les maladies traumatiques infectieuses de l'homme 981
ROSSBACH. — Gastroxynsis nerveuse. 539
ROTH. — Faits relatifs à l'hérédité. , ... 538
SAPELIER. — Étude sur le sulfure de carbone. 703
SÉE. — Traitement de l'obésité. 1064
SEIFERT. — Sur la caféine. 624
SOMMERBRODT. — Effets des ascensions. 1064
STRUMPELL. — Traité de pathologie interne. 79
STRUMPELL. — Sur les causes des maladies du système nerveux. 979
THOMAS. — Lectures sur l'histoire de la médecine. 791
DE VARIGNY (H.-C.). — Recherches expérimentales sur l'excitabilité électrique des circonvolutions cérébrales. 977
VON MERING. — Le chlorate de potasse, ses effets physiologiques, toxiques et thérapeutiques. 158
WERNICH ET HIRSCH. — Lexique biographique. 533
ZIEGLER. — Traité d'anatomie pathologique. 879

REVUE DES JOURNAUX.

Revue des journaux américains. 146, 617

VARIÉTÉS.

Enquête sur la transmissiou de la phtisie. 76
Correspondance. Lettres de MM. Germain Sée et Grancher. 541

NÉCROLOGIE.

FRERICHS. 368
HENLE. 544
PANUM. 448
ROBIN. 983
RABUTEAU. 1068

Digitized by Google

TABLE ANALYTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME CINQUIÈME

Abdomen. Nouvelle observation d'épanchement chyliforme de l' — chez un enfant, 960-973.

Acclimatement. Traité de l' — et de l'acclimatation, 367.

Acétonurie, 1065.

Adénome. — volumineux du rein ayant donné lieu à la production de nodules secondaires dans le poumon; cancer primitif du rein avec généralisation pulmonaire, 890-908.

Agoraphobie. Contribution à l'étude de l' —, 909-934; affinité de l' — et des idées obsédantes, 924-931; l' — peut avoir une origine réflexe viscérale, 931-934.

Alcool. Élimination de l' —, 155. — De l' —, sa combustion, son action physiologique, son antidote, 157.

Aliénation mentale. Action hypnotique et sédative de la paraldéhyde dans l' —, 159.

Anatomie pathologique. Compendium de diagnostic anatomopathologique, 533. — Traité d' — spéciale, 878. — Traité d' — générale et spéciale, 879.

Anesthésie. Étude expérimentale et clinique sur un nouveau procédé d' — mixte, 160. — Anesthésiques employés dans la chirurgie dentaire, 160. — De l' — par l'éthérisation rectale et de ses dangers, 160.

Angine de poitrine. Tabes dorsal; accès de douleurs thoraciques, précordiales, à forme d' —, 60-75.

Aorte. Communication entre l' — et l'artère pulmonaire, 1046.

Aphasie. Étude sur l' — dans les lésions de l'insula de Reil, 174-191, 368. — Les troubles de la parole, 239. — De l' — et de ses différentes formes, 240. — Contribution à l'étude de l' —; de la cécité psychique des choses, 625-637.

Arsenic. Action tonique de l' —, 156.

Artère pulmonaire. Voyez *Aorte*.

Artério-sclérose. Voyez *Moelle*.

Artérite. Contribution à l'étude de l' — typhoïdique; de ses conséquences hâtives (mort subite) et tardives (myocardites scléreuses) sur le cœur : cardiopathies typhoïdiques, 843-858.

Ascite. — chyliforme, 618. — Epanchement chyliforme de l'abdomen chez un enfant, 960-973.

Ataxie locomotrice. Voyez *Tabes*.

Athérome. De la contracture tabétique progressive ou sclérose diffuse d'origine vasculaire, simulant la sclérose fasciculée, chez les vieillards athéromateux, 545-561.

Atrophie musculaire progressive. Voyez *Myopathie*.

Bacilles. Phtisie bacillaire des poumons, 435-445.

Benzoate de soude. Injection intrapulmonaire, 1061.

Biliaire (Vésicule). Cholécystotomie, 619.

Biographie. Lexique biographique, 533.

Blennorrhagie. Des déterminations cutanées de la —, 509-529; érythèmes diffus scarlatiniformes et rubéoliformes, 511-519; érythème polymorphe, 520-525; purpura, 525-526.

Broncho-pneumonies. — de l'enfance; leurs microbes, 1015.

Digitized by Google

Bubon. Du — rhumatismal et de la valeur pronostique des nodosités rhumatismales éphémères, 241-252.

Bulbe. Paralysie pseudo-bulbaire, 150. — Rapport des canaux semi-circulaires avec le —, 531. — Racine bulbaire du trijumeau, 532.

Caféine. Action de la — 155. — Sur la —, 624.

Canaux semi-circulaires. Rôle fonctionnel des —, 531.

Cancer. Adénome et — du rein, 890-908.

Cardiopathie. Voyez *Cœur*.

Cécité. Cas de — par thrombose rétinienne dans l'érysipèle, 153. — Contribution à l'étude de l'aphasie; de la — psychique des choses, 625-637.

Cerveau. Localisations corticales, 148-149. — Perception des couleurs par le —, 149. — Trismus des nouveau-nés, 150. — Paralysie pseudo-bulbaire par lésion du —, 150. — Ophtalmoplégie externe progressive, 150. — Étude sur l'aphasie dans les lésions de l'insula de Reil, 174-191. — Recherches expérimentales sur les conditions de l'activité du — et sur la physiologie des nerfs, 237-238. — Les troubles de la parole, 239. — De l'aphasie et de ses différentes formes, 240. — De la cécité psychique des choses, 625-637. — Y a-t-il un centre cortical du larynx, 692-701. — Traité clinique du diagnostic des maladies de l'encéphale, basé sur l'étude des localisations, 888. — Excitabilité électrique des circonvolutions cérébrales, 977. — Progrès réalisés dans l'étude des fonctions du —, 978. Voyez *Urémie*.

Chlorate de potasse. Effets physiologiques, toxiques et thérapeutiques du —, 158.

Cholécystotomie, 619.

Choléra. Recherches sur le —; expériences d'inoculation, 449-462; expériences avec le sang, 451-453; expériences avec le contenu intestinal, 453-460; expériences avec la bile, 460-461. — Le — atténué, 859-864. — Traitement du — par les infusions dans le sang, 1033.

Chyliforme (Épanchement). Sur un cas d' — du péritoine, 618. — Nouvelle observation d' — de l'abdomen chez un enfant, 960-973.

Cirrhose. — du pancréas, 619. — Fluctuation au niveau du foie dans la — hypertrophique, 876. — Le lait dans la — veineuse, 876.

Clinique. Communications de la — de Wurzbourg, 79. — Propédeutique —, 80. — médicale, 535. — Leçons de — médicale faites à la Pitié, 876-878.

Cœur. Déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et à la syncope, 41-53. — Cardiopathie de la ménopause, 118-130. — De la dissociation du rythme auriculaire et du rythme ventriculaire, 161-173. — Indépendance fonctionnelle de l'oreillette et du ventricule, 530. — Conséquences hâtives (mort subite) et tardives (myocardite scléreuse) de l'artérite typhoïdique sur le —; cardiopathies typhoïdiques, 843-858; — graisseux, 1064.

Contracture. Des — hystériques; intégrité de la moelle dans un cas de — hystérique permanente généralisée, ayant duré plusieurs années, 203-229. — Contribution à l'étude de la paralysie hystérique sans —, 421-430.

Contracture tabétique progressive. De la — ou sclérose diffuse vasculaire, simulant la sclérose fasciculée chez les vieillards athéromateux, 545-561.

Convalescence. Voyez *Névrite*.

Corps. Densité du — humain, 448.

Crampe des écrivains. La — et le traitement de Wolff, 152.

Diacéturie, 1065.

Diagnostic. Compendium de — anatomo-pathologique, 533. — Traité clinique du — des maladies de l'encéphale basé sur l'étude des localisations, 888.

Digitale. Action de la —, 155.

Diphtérie. Microbes de la —, 446. — Pneumonie lobaire aiguë dans la —, 479-483.

Dyspepsie. Symptômes de la — nerveuse, 447.

Digitized by Google

Eau salée en injections intra-veineuses dans le traitement du choléra, 1033.
Électrothérapie. Introduction à l' —, 239.
Enfant. Trismus des nouveau-nés, 150. — Epanchement chyliforme de l'abdomen chez un —, 960-973.
Épididyme. Deux liomyomes de l' —, 54-59.
Épilepsie. Déviations du rythme cardiaque associées à l' — et à la syncope, 41-53. — Des actes impulsifs chez les épileptiques, 131-135. — Note sur un cas d' — tardive, 484-488. — De l'hémiplégie et de l' — partielle urémiques, 935-948. — Etudes cliniques sur la grande hystérie ou hystéro —, 976. — De l' — dans ses rapports avec la grossesse et l'accouchement, 978.
Ergotine. Injections d' — dans le traitement de la forme cardiaque de la fièvre typhoïde, 1025.
Érysipèle. Cécité par thrombose des vaisseaux rétiniens dans l' —, 153.
Érythème. Des — diffus scarlatiniformes et rubéoliformes dans la blennorhagie, 511-519; — polymorphe dans la blennorrhagie, 520-525.
Estomac. Gastroxynsis nerveux, 539. — Crises gastroxiques, 540. — Une observation de gastroxie nerveuse, 540.
Facies. — myopathique; son importance en séméiotique, 335-366.
Falsifications, 1067.
Fœtus. Scarlatine au neuvième mois de la grossesse, scarlatine du —, 617.
Foie. Fausse fluctuation au niveau du — dans la cirrhose hypertrophique, 876. — Le lait dans la cirrhose veineuse du —, 876. Voyez *Ictère*.
Gastroxie. Voyez *Estomac*.
Géographie. Prophylaxie et — médicale, 367.
Glycose. Élimination du — en excès dans le sang, 530.
Gonorrhéides. Manifestations cutanées de la blennorrhagie ou —, 509-529.
Goutte, 1063.
Grossesse. Scarlatine au neuvième mois de la —, scarlatine de fœtus, 617. — Paludisme congénital, 617. — De l'épilepsie dans ses rapports avec la — et l'accouchement, 978.
Hémiplégie. Recherches dynamométriques sur l'état des forces chez les hémiplégiques, 979. Voyez *Hystérie, Urémie*.
Hémoglobinhémie. — et hémoglobinurie produites expérimentalement par la terpine, 643-647.
Hémorrhagie. Sur la pathogénie de certaines — de la fièvre typhoïde, 951-961.
Hérédité. Faits relatifs à l' —, 536, 538.
Herpès. De l' — du larynx, 619.
Hypnotisme, 978.
Hystérie. Gonflement unilatéral dans l'hémiplégie hystérique, 148. — Des contractures hystériques; intégrité de la moelle épinière dans un cas de contracture hystérique permanente généralisée ayant duré plusieurs années, 203-229. — Contribution à l'étude de la paralysie hystérique sans contracture, 42-430. — Etudes cliniques sur la grande — ou hystéro-épilepsie, 976. — Rapports de l' — avec les diathèses scrofuleuse et tuberculeuse, 977.
Ictère. Contribution à l'étude de l' — catarrhal; l' — catarrhal considéré comme une maladie générale, 8-22. — Les fèces dans l' —, 79.
Injections sous-cutanées. Voyez *Fièvre typhoïde*; — intra-veineuses, voyez *Choléra*; intra-parenchymateuses, voyez *Pneumonie*.
Infectieuses (Maladies). Prophylaxie et géographie médicale des —, 367. — Pneunomie secondaire aiguë dans les —, 682-689. — Les microorganismes dans les — traumatiques de l'homme, 979-981. Voyez *Microbes*.
Inoculation. Recherches sur le choléra; expériences d' —, 449-462. — Tuberculose et morve; auto — et ré —, 463-471.
Intestin. Naphtaline dans les maladies de l' —, 159.
Intoxication; — par l'acétone, 1063; — par la viande, 1066.

Digitized by Google

Iodure de sodium. Injections intraparenchymateuses d' — dans le traitement de la pneumonie, 1057.

Larynx. Herpès du —, 619. — Y a-t-il un centre cortical du —, 692-701.

Lécithine. Du rôle de la — dans la coagulation du sang, 620.

Localisations. Voyez *Cerveau.*

Maladie. Les — de la personnalité, 790.

Matière médicale. Traité de pharmacologie, thérapeutique et —, 621.

Médecine. Congrès de — publique, 704. — Lectures sur l'histoire de la —, 791. — Encyclopédie de —, 881. — Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, 882-886.

Méningite. De la pseudo — des jeunes sourds-muets et de la surdimutité par otopiésis ou compression auriculaire, 369-396. — Etude sur la — tuberculeuse de l'adulte, 975.

Ménopause. Cardiopathie de la —, 118-130.

Microbe. — de la pneumonie, 442. — de la diphtérie, 447. — De la broncho-pneumonie, 1015. — Microorganismes des maladies infectieuses traumatiques de l'homme, 979-981. — Rôle des — dans l'ophthalmie sympathique, 980, — et maladies, 981. — Les méthodes de recherche des —, 982.

Microscopie. Manuel de — et de technique bactérioscopique, 982.

Miryachit, 147-148.

Moelle Epinière. Lésions scléreuses des vaisseaux spinaux; scléroses périvasculaires et hémorrhagies miliaires de la —, 1-8. — Intégrité de la — dans un cas de contracture hystérique permanente généralisée ayant duré plusieurs années, 203-229. — De la contracture tabétique progressive ou sclérose diffuse d'origine vasculaire, simulant la sclérose fasciculée, observée chez les vieillards athéromateux, 545-561. — Maladies de la —, 887.

Mort. De la — subite dans les cardiopathies typhoïdes, 843-858.

Morve. Tuberculose et —; autoinoculation et réinoculation, 463-471.

Muscle. Formes de la contraction des —, 228. Voyez *Myopathie.*

Myélite. Deux cas de — ascendante observés pendant la convalescence de la dothiénentérie, 648-658. Voyez *Moelle.*

Myomes. Deux lio — de l'épididyme, 54-59.

Myopathie atrophique progressive. De la —, myopathie sans neuropathie, débutant d'ordinaire dans l'enfance par la face, 81-117, 240, 253-366; observations. 1re famille, 88-117, 2e famille 253-287; autopsie d'un malade de la première série, 102-113; l'observation de Lichtheim, 291-297, la forme juvénile de Erb, 297-303; le type de la — pure est le type facio-scapulo-huméral, 304; symptomatologie de la —, 308-319; évolution et pronostic de la —, 319-321; observations des auteurs qu'on peut rattacher à la —, 321-334; diagnostic de la —, 334-341; nature de la —; c'est une myosite parenchymateuse atrophique primitive, 341-348; l'hérédité domine l'histoire de la —, 348-350; classification des atrophies musculaires progressives, 358; conclusions, 362-366.

Contribution à l'étude de quelques-unes des formes cliniques de la —, 793-842; paralysie pseudo-hypertrophique, 798-801; forme juvénile de Erb, 801-810; forme infantile héréditaire de Duchenne, 810-833.

Naphtaline. De la — dans diverses maladies de l'intestin, 159.

Nécrologie. Frerichs, 368. — Panum, 448. — Henle, 544. — Æby, 704. — Berger, 704. — Ch. Robin, 983. — Rabuteau, 1068.

Néphrite. Voyez *Rein.*

Nerfs. Recherches expérimentales sur les conditions de l'activité cérébrale et sur la physiologie des —, 237.

Nerveux (système). — Traité pratique des maladies du —, 974. — — Causes des maladies du —, 979.

Neuridine, 623.

Neurothérapie. Du rôle de l'oxygène dans la —, 865-875.

Névrite. De la — généralisée, 447. — généralisée dans la convalescence de la fièvre typhoïde, 985.

Digitized by Google

Nodosités rhumatismales. Du bubon rhumatismal et de la valeur pronostique des — éphémères, 241-252.

Obésité, 1062.

Obsession. Affinité de l'agoraphobie avec les idées obsédantes, 924-931.

Olfaction. Recherches sur le temps de réaction des sensations olfactives, 237.

Ophtalmoplégie externe progressive, 150.

Oreille. Pseudo-méningite et surdimutité par otopiésis, 369-396. — Rôle fonctionnel des canaux semicirculaires, 531.

Oreillons. Surdité brusque consécutive aux —, 153. — Pseudo-rhumatisme des —, 192-202.

Organisme. Le besoin d'oxygène de l' —, 431-434.

Otopiésis. De la pseudo-méningite des jeunes sourds-muets et de la surdi-mutité par — ou compression auriculaire, 369-396.

Oxygène. Le besoin d' — de l'organisme, 431-434. — Du rôle de l' — dans la neurothérapie, 865-875.

Paludisme. Cas de — congénital, 617. — Mal de Bright d'origine palustre, 618.

Pancréas. Cirrhose du —, 619.

Paraldéhyde. Action physiologique de la —, 158. — Action hypnotique et sédative de la — dans l'aliénation mentale, 159.

Paralysie. Cas de — pseudo-bulbaire d'origine cérébrale, 150. — Contribution à l'étude de la — hystérique sans contracture, 421-430. — Sur un cas de — alterne d'origine pédonculaire, 489-498. — De la pseudo-syphilitique ou maladie de Parrot, 562-590, 673-681. — Contribution à l'étude des — radiculaires du plexus brachial, 591-616, 739-790; partie expérimentale, 777-790. — Pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez les vieillards, leurs rapports probables avec l'urémie, 705-738. — De l'hémiplégie et de l'épilepsie partielle urémiques, 936-950. — De la myopathie progressive primitive, forme de — pseudo-hypertrophique, 793-801.

Parole. Les troubles de la —, 239.

Pathologie. Traité de — interne, 79. — Leçons de — spéciale, 534.

Peau. Déterminations de la blennorrhagie sur la —, 509-529.

Pédoncule. Paralysie alterne d'origine pédonculaire, 489-498.

Péritoine, Épanchement chyliforme du —, 618. — Nouvelle observation d'épanchement chyliforme du — chez un enfant, 962.

Personnalité. Les maladies de la —, 790.

Pharmacologie. Leçons de —, 155. — Traité de —, thérapeutique et matière médicale, 621.

Phénique (Acide). De l' — dans le rhumatisme musculaire, 620.

Phtisie. Enquête sur la transmission de la —, 76-78. — bacillaire des poumons et maladies spécifiques (non tuberculeuses) du poumon, 435-445, 541-543 — De la transmission de la — entre époux, 499-508. Voyez *Tuberculose*.

Physiologie. Action physiologique de l'alcool, 155-157; du chlorate de potasse, 158; de la paraldéhyde, 158. — Travaux du laboratoire de — de Leipzig, 530. — Travaux du laboratoire de — de la faculté de médecine de Paris, 531-533.

Plexus brachial. Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du — : paralysies radiculaires totales; paralysies radiculaires inférieures; de la participation des filets sympathiques oculo-pupillaires dans ces paralysies, 591-616, 739-790; partie clinique, 591-616, 739-777; partie expérimentale, 777-790.

Pneumonie. La —, maladie spécifique du poumon, 442-445. — Nature de la —, 446. — Contribution à l'étude de la — lobaire aiguë secondaire, 472-483, 682-689; — lobaire aiguë secondaire dans les fièvres éruptives, 474-479; dans la diphtérie, 479-483; dans les maladies infectieuses diverses, 682-689. — Deux cas de — lobaire aiguë avec exsudat inflammatoire organisé, 620. — Anatomie pathologique et pathogénie de la —, 879. — Traitement par les ingestions intra-

Digitized by Google

parenchymateuses, 1055. — Broncho — dans l'enfance, 1015.

Pouls. Du — artériel et veineux dans les déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et à la syncope, 41-53.

Poumon Contribution à l'étude de la congestion pulmonaire, 23-40, 397-420; congestion pulmonaire idiopathique, 24-40; à forme de pneumomie, 24-27; à forme de pleurésie ou spléno-pneumonie, 27-40; états congestifs secondaires, 397-419. de cause pulmonaire, 398; de cause pleurale, 398; de cause cardiaque, 402; de cause neuropathique, 403; de cause diathésique, 412; de cause infectieuse, 415; de cause dyscrasique, 418; ex vacuo, 419. — Phtisie bacillaire des — et maladies spécifiques non tuberculeuses du —, 435-445. — Adénome volumineux du rein ayant donné lieu à la production de nodules secondaires dans le —; cancer primitif du rein avec généralisation au — 890-908. — Lésion du — produite par les injections intra-pulmonaires, 1060.

Prophylaxie et Géographie médicale, 397.

Ptomaïne. Sur les —, 623, 702-703.

Pulmonaire (Artère). Voyez *Aorte*. Injections intra —, 1057.

Purgatifs. Action des —, 160.

Purpura. Du — dans la blennorrhagie, 525.

Récidive. — de fièvre typhoïde, à deux ans de distance, 845.

Réflexes. Étude des —, 446.

Rein. Insuffisance rénale chez un malade ayant eu une néphrite aiguë et guéri en apparence, 230-236. — Mal de Bright d'origine palustre, 618. — Adénome volumineux du — ayant donné lieu à la production de nodules secondaires dans le poumon; cancer primitif du — avec généralisation pulmonaire, 890-908.

Rétine. Cécité par thrombose des vaisseaux de la — dans l'érysipèle, 153.

Rhumatisme. Pseudo — des oreillons, 192-202. — Du bubon rhumatismal et de la valeur pronostique des nodosités rhumatismales éphémères, 241-252. — Acide phénique dans le — musculaire, 620.

Rougeole. Pneumonie lobaire aiguë dans la —, 476-479.

Sang. Rôle de la lécithine dans la coagulation du —, 620. — Hémoglobinhémie et hémoglobinurie expérimentales par la terpine, 643-647. — Infusion d'eau salée dans — le traitement du choléra. 1031.

Scarlatine. Pneumonie lobaire aiguë dans la —, 475. — au neuvième mois de la grossesse; — du œtus, 617.

Sciences. Histoire des — et des savants depuis deux siècles, 536-538.

Sclérose. Voyez *Moelle*, *Tabes*.

Sclérose en plaques. Une observation de — fruste, 139-146. — Etude anatomique et clinique sur la —, 974.

Scrofule. Rapports de l'hystérie avec les diathèses scrofuleuse et tuberculeuse, 977.

Spléno-pneumonie. Congestion pulmonaire à forme de pleurésie ou —, 27-40.

Sueur. La forme sudorale de la fièvre typhoïde, 877.

Sulfure de carbone. Étude sur le —, 703.

Surdi-mutité. De la pseudo-méningite des jeunes sourds-muets et de la — par otopiésis, 369-396.

Surdité. De la — brusque consécutive aux oreillons, 153.

Syncope. Déviations du rythme cardiaque associées à l'épilepsie et à la —, 41-53.

Syphilis. — et ataxie locomotrice, 151. — Leçons sur la pathologie et le traitement de la —, 366. — De la pseudo-paralysie syphilitique ou maladie de Parrot, 562-590, 673-681. — La période præataxique du tabes d'origine syphilitique, 886.

Tabes dorsal; accès de douleurs thoraciques à forme d'angine de poitrine; crises gastriques, 60-75. — Syphilis et —, 151. — La guérison du — est-elle possible? 152. — La période præataxique du — d'origine syphilitique, 886.

Terpine. De la — en thérapeutique, 136-138; action de la — sur la mu-

Digitized by Google

queuse bronchique, 136; action de la — sur le rein, 136; effets des doses élevées (expériences), 137. — Sur la —, 638-647; la — est-elle une substance inerte, 638-641; la — peut-elle être nuisible, 641-642; hémoglobinhémie et hémoglobinurie terpiniques, 643-647.

Thérapeutique. Emploi de la terpine en —, 136-138. — La crampe des écrivains et le traitement de Wolff, 152. — Effets — du chlorate de potasse, 158; de la paraldéhyde dans l'aliénation mentale, 159; de la naphtaline dans les maladies de l'intestin, 159. — Action des purgatifs, 160. — De l'emploi des anesthésiques, 160. Leçons de — spéciale, 534. — Traité de pharmacologie, — et matière médicale, 621.

Thermométrie. Traité de — médicale, 534.

Toxicologie. Traité de —, 622.

Trijumeau. Racine bulbaire du —, 532.

Trismus des nouveau-nés, 150.

Trophonévrose faciale médiane, 690-691.

Tuberculose. — et morve; autoinoculation et réinoculation, 463-471. — Virulence de la — suivant les humeurs et les tissus des tuberculeux, 659-672. — Etude sur la méningite tuberculeuse de l'adulte, 975. — Rapports de l'hystérie avec les diathèses scrofuleuse et tuberculeuse, 977. Voyez *Phtisie*.

Typhoïde (Fièvre). Deux cas de myélite descendante observés pendant la convalescence de la —, 648-658. — De l'artérite dans la —; ses conséquences hâtives (mort subite) et tardives (myocardite scléreuse) sur le cœur; cardiopathies typhoïdiques, 843-858, 1025-1032. — Névrites périphériques dans la convalescence de la fièvre, 985-1014. — Mortalité par — à Paris, en 1884, 357. — La forme sudorale de la —, 877-878. — Sur la pathogénie de certaines hémorrhagies de la —, 949-959. — Injections d'ergotine dans le traitement de la forme cardiaque de la fièvre —, 1025.

Urémie. Sur la pathogénie de certains accidents paralytiques observés chez des vieillards; leurs rapports probables avec l' —, 705-738; partie clinique, 705-729; partie expérimentale, 729-738. — De l'hémiplégie et de l'épilepsie partielle urémiques, 935-948; ces manifestations sont sous la dépendance d'un œdème localisé de l'encéphale, 947.

Variole. — et vaccin, 446. — Pneumonie lobaire aiguë dans la —, 474.

Végétarisme, 1063.

Vieillards. Accidents paralytiques observés chez les — et en rapport probable avec l'urémie, 705-738.

Vision. Théorie de la perception des couleurs, 149. — Cécité par thrombose rétinienne dans l'érysipèle, 153.

Coulommiers. — Imp. P. Brodard et Gallois

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

Digitized by Google

DATE DUE

MAR 1 2 1967

Digitized by Google

UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 03388 1965

Digitized by Google

Digitized by Google